

Polecamy

Czytaj pełne wersje artykułów opublikowanych w czasopismach **Medycyny Praktycznej** i w serwisach **mp.pl**.

Pokontrastowe ostre uszkodzenie nerek. Omówienie wytycznych American College of Radiology i National Kidney Foundation, Canadian Association of Radiologists oraz European Society of Urogenital Radiology

Choć uważa się, że podawanie jodowych środków cieniujących może istotnie zwiększać ryzyko rozwoju ostrego uszkodzenia nerek, w ostatnich latach pojawia się coraz więcej wątpliwości dotyczących rzeczywistego ryzyka wystąpienia nefropatii pokontrastowej. W artykule omówiono najnowsze wytyczne European Society of Urogenital Radiology, Canadian Association of Radiologists oraz wspólne stanowisko American College of Radiology i National Kidney Foundation dotyczące nazewnictwa, rozpoznawania, identyfikowania czynników ryzyka oraz profilaktyki pokontrastowego ostrego uszkodzenia nerek. » Medycyna Praktyczna 2/2025, s. 54

Jak w świetle wyników badania Immune Defence Study zapobiegać ciężkiemu przebiegowi wirusowych zakażeń dróg oddechowych u osób ze zwiększonym ryzykiem?

Artykuł omawia badanie Immune Defence Study, przeprowadzone w ponad 300 praktykach lekarzy rodzinnych w Wielkiej Brytanii, w którym przez 3 następujące po sobie sezony zimowe obserwowano wpływ wybranych interwencji na łączny czas trwania objawów zakażeń dróg oddechowych u osób ze zwiększonym ryzykiem ciężkiego przebiegu zakażenia. Wyniki badania mogą mieć istotne znaczenie dla codziennej praktyki lekarskiej i wpłynąć na ograniczenie nadużywania antybiotyków oraz zmniejszenie liczby wizyt w sezonie infekcyjnym. » Medycyna Praktyczna 2/2025, s. 114

Rekomendacje dotyczące profilaktyki biernej zakażenia syncytialnym wirusem oddechowym (RSV) w populacji niemowląt w sezonie 2024/2025. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Wakcynologii

Zarówno w Polsce, jak i na świecie zakażenia RSV, szczególnie w grupach ryzyka ciężkiego przebiegu, stanowią istotny problem kliniczny. Sytuacja dotycząca profilaktyki zakażeń RSV w populacji niemowląt w Polsce dynamicznie się zmienia w ostatnich latach. Obecnie poza szczepieniami dla populacji dorosłej (w tym kobiet w ciąży) w zakresie profilaktyki RSV dostępne są 2 przeciwciała monoklonalne anty-RSV – paliwizumab oraz nirsewimab. Tekst omawia rekomendacje Polskiego Towarzystwa Wakcynologii dotyczące biernej profilaktyki zakażenia RSV niemowląt. » Medycyna Praktyczna – Szczepienia 4/2024, s. 23

Aktualizacja europejskich wytycznych leczenia bezsenności – główne zmiany i nowe podejście

Liczba osób cierpiących na bezsenność w Polsce i Europie wzrasta, co wiąże się ze zmianą stylu życia w krajach rozwiniętych. Wykazano ponadto, że wczesne rozpoznanie i leczenie bezsenności poprawia jakość życia pacjentów, a także wpływa na wyniki leczenia współwystępujących z nią chorób. Polecany artykuł omawia i podsumowuje zaktualizowane wytyczne European Sleep Research Society dotyczące leczenia bezsenności. » Medycyna Praktyczna – Psychiatria 1/2025, s. 8

Szczepienie pacjentów z przewlekłymi chorobami wątroby

Chorzy z niewydolnością wątroby są szczególnie podatni na zakażenia, zwłaszcza ciężkie infekcje bakteryjne, co przejawia się m.in. wyraźnie większą śmiertelnością w tej grupie, w porównaniu z populacją ogólną. Wiąże się to z faktem, że zakażenie nałożone na przewlekłą chorobę wątroby może prowadzić do dekompensacji tego narządu. Ponadto osoby po przeszczepieniach wątroby stosujące leczenie immunosupresyjne cechują się słabszą odpowiedzią układu odpornościowego.

W tekście szczegółowo omówiono zakres i zasady szczepienia pacjentów z przewlekłymi chorobami wątroby. » Medycyna Praktyczna – Szczepienia 4/2024, s. 55

Postępowanie w chorobach aorty. Podsumowanie wytycznych European Society of Cardiology 2024

W artykule przedstawiono wybrane praktyczne informacje i zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów z chorobami aorty. Szczególną uwagę poświęcono osobom z tętniakami aorty, z uwzględnieniem rozpoznawania, monitorowania i nadzoru nad chorymi po leczeniu inwazyjnym. » Medycyna Praktyczna 2/2025, s. 14

Wsparcie rodziny w procesie leczenia adolescentów cierpiących na jądłowstręt psychiczny

Problem zaburzeń odżywiania wśród młodych osób globalnie narasta – aktualnie szacuje się, że aż 22% dzieci i młodzieży na całym świecie może wykazywać zaburzone wzorce żywieniowe. W ostatnich latach zaobserwowano ponadto niepokojące trendy dotyczące chorych na jądłowstręt psychiczny – młodszy wiek diagnozowanych pacjentów oraz coraz częstsze przypadki chorych, w których konieczna jest hospitalizacja z powodu zaburzeń odżywiania. Rola opiekunów dziecka jest kluczowa dla jego leczenia, dlatego konieczne jest objęcie ich wsparciem w trakcie terapii. Artykuł omawia wpływ zaburzenia na funkcjonowanie rodziny oraz formy i organizację wsparcia. » Medycyna Praktyczna – Psychiatria 1/2025, s. 55

Szczepionki a alergia

Mimo że większość reakcji nadwrażliwości po szczepieniu przebiega łagodnie, a reakcje anafilaktyczne są rzadkością, nadwrażliwość jest jedną z najczęstszych wątpliwości dotyczących szczepień. W artykule wyczerpująco przedstawiono aktualne wytyczne postępowania w przypadku reakcji nadwrażliwości na szczepionki oraz szczepienia dzieci z chorobami alergicznymi, a także podano informacje dotyczące składników szczepionek mogących wywołać reakcje alergiczne. » Medycyna Praktyczna – Szczepienia 1/2025, s. 31

Mamy ciśnienie na



BICARDEF®

Bisoprolol



SKRÓCONA INFORMACJA O LEKU



HASCO-LEK

HL/PUB/IG/BAN/1/2025

Dysfunkcje, których nie widać

Z dr n. med. Aleksandrą Lewandowską, konsultant krajową w dziedzinie psychiatrii dzieci i młodzieży, rozmawia Katarzyna Sajboth-Data z portalu mp.pl



Fot. arch. własne / A. Lewandowska

Jaka jest istota zaburzeń neurorozwojowych?

Zaburzenia te powstają w okresie życia płodowego lub we wczesnym dzieciństwie i są związane ze zmianami w strukturze i funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego, a przejawiają się określonymi objawami, w zależności od rozpoznania.

Za występowanie tych zaburzeń odpowiedzialne są czynniki genetyczne i środowiskowe. Odziedziczalność ADHD szacuje się na poziomie 76%, dlatego niejednokrotnie spotykamy się z sytuacją, w której diagnozujemy je zarówno u rodzica, jak i dziecka.

Po epidemii wirusa różyczki w 1964 roku kilkunastokrotnie wzrosła liczba rozpoznań schizofrenii i zaburzeń ze spektrum autyzmu (ASD). Dlatego od lat 60. prowadzone są wnikliwe badania związane z zakażeniami bakteryjnymi i wirusowymi w okresie ciąży i ich korelacją z rozwojem zaburzeń neurorozwojowych. Obecnie badana jest rola określonej odpowiedzi układu odpornościowego kobiety w ciąży na rozwój autyzmu u dziecka.

Kolejne czynniki etiopatogenetyczne to niedotlenienie w okresie ciąży lub w okresie okołoporodowym oraz wcześniactwo. Im wcześniej urodzone dziecko, tym większe ryzyko zaburzeń neurorozwojowych. Niektóre badania wskazują, że ryzyko występowania tych zaburzeń u wcześniaków urodzonych poniżej 28. tygodnia ciąży jest kilkanaście razy większe niż u dzieci urodzonych o czasie. Wśród czynników ryzyka wymie-

Dr n. med. Aleksandra Lewandowska – konsultant krajowa w dziedzinie psychiatrii dzieci i młodzieży. Absolwentka Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Od czasu studiów zaangażowana w działalność społeczną promującą zdrowy styl życia wśród dzieci i młodzieży – współpracuje z fundacjami, stowarzyszeniami, placówkami oświatowymi oraz uczelniami. Prowadzi działalność naukową, zdobywając nagrody i wyróżnienia za prezentowane na konferencjach prace. Autorka i współautorka kilkudziesięciu publikacji. Dydaktyk, kierownik naukowy szkolenia specjalizacyjnego w dziedzinie psychoterapii dzieci i młodzieży. Lekarka, dla której praca jest jednocześnie pasją. Pracuje z pacjentami w lecznictwie zamkniętym, ambulatoryjnym i w opiece środowiskowej. Koordynator medyczny Oddziału Psychiatrycznego dla Dzieci, Oddziału Psychiatrycznego Dziennego dla Dzieci i Młodzieży, Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci, Młodzieży i Ich Rodzin, Poradni Psychologiczno-Psychoterapeutycznej Środowiskowej, Poradni Specjalistycznej dla Osób z Całociowymi Zaburzeniami Rozwoju Szpitala im. J. Babińskiego w Łodzi. Wiceprzewodnicząca Rady do spraw Zdrowia Psychicznego przy Ministerstwie Zdrowia. Członek Rady Ekspertkiej projektu „Zdrowe Życie”, Międzyresortowego Zespołu do spraw podstawy programowej przedmiotu edukacja zdrowotna oraz Zespołu ds. Prezydencji Polski w UE.

nia się również tryb życia matki i wiek obojga rodziców.

Jedno z najbardziej aktualnych badań przeprowadzonych przez australijskich naukowców, uwzględniające 3-letnią obserwację grupy ponad 1000 dzieci z ASD i podobnej liczebnie grupy kontrolnej dzieci neurotypowych, wyraźnie wykazało związek smogu i zanieczyszczeń środowiska z rozwojem zaburzeń neurorozwojowych. Wyniki są naprawdę alarmujące. Na obszarach zanieczyszczonych ryzyko wystąpienia ASD było większe o 78%. Często podkreślam, że nie możemy mówić o zdrowiu psychicznym w oderwaniu od zdrowia fizycznego, środowiskowego czy seksualnego. Zdrowie musimy widzieć jako całość. Dlatego tak ważna jest potrzeba szeroko pojętej edukacji naszego społeczeństwa, żeby wraz ze świadomością rosła odpowiedzialność za własne zdrowie.

Czy neuroróżnorodność i neuroatypowość to synonimy?

Tak. Rozwijające się prawidłowo dziecko nabywa poszczególne umiejętności w zakresie funkcji poznawczych, emocjonalnych i ruchowych. Natomiast dziecko z zaburzeniem neurorozwojowym ma w tych obszarach pewne odchylenia od przyjętej normy, dlatego trudno mu funkcjonować w społeczeństwie ludzi normatywnych, czyli tych, u których wszystko rozwija się zgodnie z normą. W związku z tym powstały zamiennie używane pojęcia neuroatypowości i neuroróżnorodności.

Jednocześnie naukowcy i klinicyści prowadzą dyskusje, na ile pojęcia te obrazują zaburzenie, a na ile pewien „syndrom współczesności”, rozumiany jako określone koszty, które ponosimy jako cywilizacja (związane z późnym rodzicielstwem, ratowaniem coraz młodszych wcześniaków, zanieczyszczeniem środowiska bądź stosowaniem używek). Rozważania te nie dotyczą zresztą wyłącznie zaburzeń neurorozwojowych, ale i problematyki związanej z tożsamością płciową, którą ostatecznie usunięto z klasyfikacji zaburzeń psychicznych. Analogicznie zastanawiamy się, na ile osoba neuroróżnorodna jest jednym z możliwych „profilu” kształtującego się człowieka, tak jak są nim różne rodzaje osobowości.

Żywe dyskusje w trakcie prac nad klasyfikacją DSM-5 dotyczyły również zróżnicowania kryte-

Potrzeby osób neuroróżnorodnych są inne niż osób normatywnych, dlatego niejednokrotnie osoby neuroatypowe wywołują niechęć.

riów diagnostycznych neuroróżnorodności w odniesieniu do płci, ponieważ zdecydowanie inny obraz kliniczny spektrum autyzmu dostrzegamy u dziewczynek niż u chłopców, jednak nie było jednomyślności w tej kwestii. Kompromis, który uzyskano, dotyczył ostatecznie wprowadzenia nazewnictwa „zaburzeń ze spektrum autyzmu”.

Z jakimi problemami i uprzedzeniami w codziennym życiu borykają się osoby neuroróżnorodne?

Przede wszystkim z niezrozumieniem związanym z wciąż funkcjonującymi mitami i stereotypami dotyczącymi występujących u nich zaburzeń oraz brakiem wiedzy na ich temat, narażającym te osoby na wykluczanie czy wręcz ataki. Nie wszystkie deficyty można „wyrehabilitować”, ale można uwrażliwiać społeczeństwo na osoby neuroróżnorodne, by miały więcej poczucia zrozumienia i bezpieczeństwa w kontakcie z innymi.

W tym celu zresztą naukowcy z Białorusi stworzyli grę rozwijającą empatię, uważność i tolerancję wobec osób neuroróżnorodnych. Jeden z jej twórców jest osobą z diagnozą zespołu Aspergera, a inna osoba z zespołu ma dzieci z ASD. Gra ma obrazować sposób doświadczania otaczającego świata przez osobę neuroatypową. Poruszając się w nim, potrzebujemy zrozumieć prawa nim rządzące, a im bardziej je przyswajamy i stajemy się uważni wobec tego, jak reaguje neuroatypowa postać, w którą się wcielamy, tym sprawniej przechodzimy na kolejny poziom gry.

Potrzeby osób neuroróżnorodnych są inne niż osób normatywnych, dlatego niejednokrotnie osoby neuroatypowe wywołują niechęć, ponieważ wymagają od otoczenia większego zaangażowania. Bywa i tak, że pomimo starań można mieć trudność w porozumieniu się z uczniem, pacjentem czy współpracownikiem z neuroatypowością. I tutaj dotykamy kwestii odpowiedzialności i refleksji, żeby przyznać przed samym sobą, że możemy potrzebować pomocy we wzmocnieniu swoich kompetencji.

Zdarzyło mi się usłyszeć od pacjentów, że woleliby mieć raka, bo byłoby to widoczne, powszechnie zrozumiałe i byłiby wspierani.

Osoby z zaburzeniami neurorozwojowymi, np. z ADHD, często słyszą, że każdy ma swoje trudności, więc „trzeba wziąć się w garść i bardziej starać, a nie szukać usprawiedliwień”. Co Pani na to?

Osoba, która wypowiada się w taki sposób, najpewniej dużo od siebie wymaga i raczej nie jest wobec siebie uważna i wspierająca. Oczywiście, życie jest pełne wyzwań, z którymi musimy sobie radzić. Jednak to, na co nieustannie zwracają uwagę młodzi dorośli podczas wielu spotkań ze mną, to potrzeba wsparcia, którego często im ze strony osób dorosłych brakuje, oraz strategii radzenia sobie z wyzwaniami.

Dlatego tak duże znaczenie ma edukacja zdrowotna. Ma ona w sposób holistyczny nauczać o zdrowiu, zwracając uwagę na umiejętności, które dotychczas były pomijane, a dotyczą spraw fundamentalnych, takich jak bezpieczne funkcjonowanie ze sobą samym i drugim człowiekiem, które jest podstawą wysokiej jakości życia i radzenia sobie z trudnościami.

Nasz system edukacji nadal jest skoncentrowany na nabywaniu informacji, choć od dawna wiemy, że inteligencja emocjonalna wspierana przez intelekt jest tym, co zapewnia nam dobrostan psychofizyczny. Można to rozpatrywać wielokierunkowo, ale w naszym kraju poczucie własnej wartości dziecka budowane jest często w oparciu o osiągnięcia szkolne, co jest nie tylko niesprawiedliwe, ale tak naprawdę przemocowe.

Dziecko, które ma ADHD, przychodzi na świat z pewnymi deficytami. Podczas nauki wkłada ogrom wysiłku, żeby przygotować się np. do kartkówki, ale jeśli polecenia nie są sformułowane zgodnie z zaleceniami z poradni pedagogiczno-psychologicznej, nie jest w stanie na nie odpowiedzieć ze względu na swoje deficyty albo nie zrozumie pytania, albo nie zobaczy ciągu logicznego w zbyt długim poleceniu i odpowie źle. To są dysfunkcje, których nie widać, dlatego często są podważane. Czy ktoś miałby wątpliwości w przypadku ucznia ze złamaną kończyną, by nie kazać mu podczas lekcji wychowania fizycznego skakać przez płotki?

Wiedziałby, że nie chodzi o starania dziecka czy jego wolę, ale o brak możliwości – to byłoby widoczne. Brakuje tej uważności przy deficytach, których nie widać. Zdarzyło mi się usłyszeć od pacjentów, że woleliby mieć raka, bo byłoby to widoczne, powszechnie zrozumiałe i byłiby wspierani.

Jeden z moich pacjentów z ADHD i z dyskalkulią miał bardzo zaangażowaną nauczycielkę matematyki. Czytała zalecenia, książki dotyczące ADHD, spotykała się ze mną i rozmawiała ze swoim uczniem, dopytując o jego zainteresowania. Ponieważ chłopiec okazał się fanem „Gwiezdných wojen”, sprawdzian ułożyła w taki sposób, żeby treści zadań matematycznych dotyczyły właśnie tej sagi. Po jakimś czasie powiedziała mi, że wiedza i metody pracy z osobą z ADHD pomogły jej nie tylko w interakcji z tym chłopcem, ale okazały się cenne także we współpracy z innymi uczniami.

Jak często zdarza się, że dziecko jest badane przez różnych ekspertów, a postawione przez nich diagnozy są odmienne?

Kluczową kwestią podczas diagnostyki jest właściwe rozpoznanie objawów, które najczęściej się nakładają. Kiedy słyszę, że diagnostyka trwała pół godziny albo nawet godzinę, i rozpoznanie nie zostało ustalone w zespole interdyscyplinarnym, to mówiąc wprost – żadna to diagnoza. Dziecko, u którego obserwujemy zaburzony rozwój ruchowy, poznawczy bądź deficyty w zakresie komunikacji i interakcji społecznych, może być osobą „w spektrum”, ale podobne symptomy możemy zaobserwować również u dziecka z niepełnosprawnością intelektualną, rozwojowymi zaburzeniami mowy i języka lub rozwojowymi zaburzeniami umiejętności szkolnych. Problemy z interakcją w grupie mogą mieć również dzieci z ADHD, u których rozwój mowy też może być zaburzony.

Szacuje się, iż u ponad połowy dzieci z diagnozą zaburzeń neurorozwojowych współwystępują inne zaburzenia (najczęściej inne zaburzenia neurorozwojowe). Rzadko spotykamy się z sytuacją, w której dziecko ma wyłącznie ADHD. Znacznie częściej diagnozujemy ADHD oraz ASD i np. dysleksję rozwojową lub dyskalkulię. Poza samymi diagnozami psychiatrycznymi równie często występują inne zaburzenia z obszaru pediatrii lub neurologii dziecięcej. U około 20–30% osób z za-

burzeniami neurorozwojowymi zdiagnozowano również padaczkę. Źródła wskazują, że u 10–20% tych dzieci występują różnego rodzaju deficyty związane ze narządami wzroku i słuchu. Dlatego kluczowa jest współpraca między specjalistami.

Dosyć powszechne jest przekonanie, że kiedyś zaburzeń neurorozwojowych nie było, a obecnie są często rozpoznawane, a wręcz nadrozpoznawane. Czy tak jest faktycznie?

Z jednej strony to prawda. Kiedy weźmiemy pod uwagę ASD, rozpowszechnienie w tej chwili szacujemy na 1–2%, a jeszcze przed 1970 rokiem było na poziomie 0,4%. Liczba dzieci z tym rozpoznaniem faktycznie rośnie, między innymi ze względu na coraz późniejsze ciążę, zanieczyszczenie środowiska, a także w związku z możliwym wraz z rozwojem medycyny ratowaniem coraz młodszych wcześniaków – to wszystko wiąże się z większym ryzykiem występowania zaburzeń neurorozwojowych. Zauważalne w tym aspekcie są różnice dotyczące poszczególnych krajów.

Polska jest krajem przodującym, jeśli chodzi o rozpoznawanie ASD. Z czego to wynika?

Mierzymy się w Polsce z nadrozpoznawalnością ASD, głównie z tego względu, że obszar związany z ochroną zdrowia psychicznego jest całkowicie niekompatybilny wobec tego, co dzieje się w regulacjach w prawie oświatowym. Wprowadzony w nim zapis dotyczący rozpoznania uprawniających do wydania orzeczenia o potrzebie kształcenia specjalnego zrodził problem nadrozpoznawania.

Katalog tych rozpoznania jest bardzo wąski i obejmuje autyzm, zespół Aspergera i upośledzenie umysłowe (zgodnie z funkcjonującą wciąż nomenklaturą ICD 10), natomiast nie uwzględnia dzieci z innymi zaburzeniami neurorozwojowymi, w tym ADHD, oraz dzieci z zaburzeniami rozwoju umiejętności szkolnych, mających ogromne trudności w funkcjonowaniu w klasie bez odpowiedniego wsparcia ze strony szkoły.

Niejednokrotnie dziecko lub nastolatek z ASD może być osobą wysoko funkcjonującą poznawczo, z trudnościami w relacjach, ale dzięki pracy terapeutycznej stabilnie funkcjonującą w grupie. Gdyby jednak rodzice wystąpili z wnioskiem o kształ-

Jeśli rodzic lub opiekun dziecka odrzuci otrzymaną diagnozę, dziecko traci pomoc, którą mogłoby uzyskać.

cenie specjalne, zgodnie z prawem oświatowym zostałoby ono przyznane.

Bywa jednak i tak, że dziecko ma ADHD z bardzo nasilonymi objawami, leczenie farmakologiczne nie przynosi efektów (np. pojawiają się działania niepożądane) lub istnieją przeciwwskazania do włączenia leku. Dziecko cierpi w związku z objawami zaburzenia, mając zarówno problemy z funkcjonowaniem poznawczym, jak i społecznym, ale nie należy mu się wsparcie w postaci nauczyciela wspomagającego bądź innych form pomocy. Oczekiwania, wymagania i sposób pracy z nim pozostają takie same, jak w przypadku jego normatywnych rówieśników.

Pominięte we wspomnianym katalogu pozostają też dzieci z dyskalkulią, dysgrafią czy dysleksją. ADHD w Polsce rozpoznawalne jest na poziomie 2%, niepełnosprawność intelektualna to 2–3%, natomiast odsetek dzieci z zaburzeniami umiejętności szkolnych szacuje się na poziomie 15–17%. To bardzo liczna grupa dzieci, u których najczęściej występują inne zaburzenia. Jak sama nazwa wskazuje, zaburzenia umiejętności szkolnych stanowią dla dzieci i młodzieży dysfunkcje dotyczące ich codziennego funkcjonowania. Wyobraźmy sobie dysfunkcję, która znacząco utrudnia nam wykonywanie naszej pracy każdego dnia. Ci uczniowie również nie mogą otrzymać zaświadczenia o potrzebie kształcenia specjalnego. Pozostają ujęci jako grupa, wobec której obowiązuje rozporządzenie Ministra Edukacji związane z dziećmi ze specjalnymi potrzebami edukacyjnymi, co teoretycznie oznacza wsparcie w postaci dodatkowych zajęć wyrównawczych bądź realizowania zaleceń sformułowanych przez poradnię psychologiczno-pedagogiczną, które niestety nie zawsze są respektowane.

Konkludując: wzrastająca liczba rozpoznania zaburzeń neurorozwojowych jest związana z rzeczywistym wzrostem czynników ryzyka, natomiast diagnozowanie niektórych z nich w Polsce ma niewątpliwie związek z prawem oświatowym i systemem edukacji.

Tak naprawdę porozumienie z naszymi neuro różnorodnymi pacjentami polega na pracy nad własnymi reakcjami.

Jeśli zaburzenia neurorozwojowe są w rzeczywistości rzadsze niż orzeczenia ich dotyczące dostarczane do szkół, a jednocześnie w pewnych przypadkach tylko one umożliwiają uzyskanie potrzebnego wsparcia, w jaki sposób można by zmienić tę sytuację?

Kluczowa byłaby diagnoza funkcjonalna, umożliwiająca otrzymanie adekwatnego wsparcia w szkole. Od lat postulujemy, aby decyzje dotyczące indywidualnych potrzeb kształcenia podejmowane były na podstawie diagnozy funkcjonalnej (opisującej funkcjonowanie danej osoby, z uwzględnieniem jej deficytów i potrzeb), a nie rozpoznania psychiatrycznego. Dziecko może mieć pewnego rodzaju deficyty, które wymagałyby od systemu edukacji indywidualnego rodzaju pomocy, pomimo że nie ma rozpoznania psychiatrycznego. Ponieważ pozostajemy przy udzielaniu pomocy na podstawie rozpoznania jednego z trzech zaburzeń, mamy taką sytuację, o jakiej rozmawiamy – nadrozpoznowalności – głównie ASD, dlatego że daje to określone korzyści.

Jednocześnie dotykamy trudnego tematu, dotyczącego naszej odpowiedzialności i etyki zawodowej. Mówiąc wprost: wiem o tym, że na forach internetowych rodzice przekazują sobie informacje o konkretnych lekarzach i placówkach, w których wizyta nie ma nic wspólnego z diagnozą, a sprowadza się do uzyskania oczekiwanego rozpoznania.

Uważam, że takimi działaniami sami przyczyniamy się do tego, że trudno jest myśleć o lekarzu jako autorytecie, jeżeli jeden specjalista po wnikliwej diagnostyce nie stwierdza zaburzenia, a drugi po 30 minutach uznaje, że ono występuje.

Bywają i odwrotne sytuacje, kiedy zespół interdyscyplinarny jednomyślnie diagnozuje zaburzenia neurorozwojowe, a rodzice zaprzeczają postawionej diagnozie. W jaki sposób wówczas reagować?

Takie sytuacje też się zdarzają i wymagają od specjalistów dużego zaangażowania, delikatności i uważności. Choć obecnie przez wielu rodziców

jest to diagnoza pożądana – ze względu na system orzecznictwa związany z niepełnosprawnością i pewnymi przywilejami, które z niego wynikają, dla niektórych może być też trudna do przyjęcia.

Wpływać na to może wiele czynników, takich jak lęk związany z brakiem wiedzy na temat danego rozpoznania lub mitów i stereotypów funkcjonujących na jego temat. Dlatego niezwykle ważna jest dbałość o psychoedukację rodziców, która nie ograniczy się do 1–2 spotkań. Na początkowym etapie to przede wszystkim rodzice lub opiekunowie dziecka potrzebują wsparcia i wiedzy – na tym też powinna polegać profesjonalna opieka kompleksowa.

Kluczowe znaczenie dla przyjęcia diagnozy będzie miała osobowość danego rodzica i jego przekonania. Mamą jednego z moich pacjentów była lekarka, która rozumiała istotę ASD, ale do zaburzeń tych nie przystawały jej wyobrażenia i plany wobec dziecka. Potrzebowała czasu, by zaakceptować pewien zakres niepełnosprawności u swojego syna. Niejednokrotnie sama świadomość, że to wymaga większego zaangażowania rodzica w proces wychowywania dziecka, rodzi lęk i zaprzeczenie. Bywa i tak, że z lęku wyłania się agresja wobec osoby przekazującej wyniki diagnozy.

Miałam też sytuację, gdy diagnoza została przyjęta z ogromnym oporem. Przez 2 lata pracowaliśmy z całą rodziną. W tym czasie mama dziecka zdecydowała się na rozpoczęcie indywidualnej psychoterapii. Po upływie wielu miesięcy nastąpił moment, w którym ze łzami w oczach wyznała, jak trudno było jej zaakceptować i pokochać swojego syna. Równocześnie zobaczyła, jak bardzo przewartościowała swoje życie i jaka jest za nie wdzięczna.

Jeśli rodzic lub opiekun dziecka odrzuci otrzymaną diagnozę, dziecko traci pomoc, którą mogłoby uzyskać. Nie możemy jednak myśleć o pomocy dziecku bez współpracy z całym systemem, w którym ono funkcjonuje.

W jaki sposób informacja o neuro różnorodności pacjenta może być pomocna dla lekarza?

Takie informacje są bardzo istotne z punktu widzenia zrozumienia możliwych reakcji i zachowań pacjenta. Znam sytuacje, kiedy nastolatek wcho-

dzący do gabinetu nie przywitał się z lekarzem lub na powitalne „dzień dobry” odpowiedział, że „wcale nie jest dobry, bo dziś nie ma słońca”, albo gdy podszedł do lekarki i powiedział, że widzi jej zmarszczki. Mając świadomość deficytów w rozwoju społecznym, będących objawem określonych zaburzeń, możemy zareagować z większym zrozumieniem, a nawet sympatią, wykorzystując daną wypowiedź do nawiązania interakcji.

Pacjent z ADHD może często przerywać, dużo mówić, szczególnie dotyczy to dzieci, które mogą także wstawać i dotykać różnych przedmiotów w gabinecie. Lekarz może być zaskoczony lub poirytowany, natomiast rozumiejąc przyczyny tego typu zachowań, może wykazać większą tolerancję wobec pacjenta i zadbać o porozumienie w relacji z nim. W przypadku młodszych pacjentów pomocne może się okazać zaopatrzenie gabinetu w zestaw zabawek, blok z kredkami czy przedmioty, które ich zainteresują i skupią ich uwagę.

Najważniejsze, by nie odczytywać takich zachowań jako wrogich bądź nie komentować ich jako niekulturalne. Proszę pamiętać, że kiedy osoba z ADHD odczuwa lęk, nasilają się objawy jej zaburzenia, zatem strofowanie czy pretensje wyłącznie pogorszą sytuację. Tak naprawdę porozumienie z naszymi neuroróżnorodnymi pacjentami polega na pracy nad własnymi reakcjami.

**Zapraszamy
do rejestracji:
www.26ptd.pl**

XXVI

ZJAZD NAUKOWY POLSKIEGO TOWARZYSTWA DIABETOLOGICZNEGO

8-10 maja 2025 r. Kraków



BACHLEDA
KONGRESY EVENTY



**Polskie
Towarzystwo
Diabetologiczne**

Biuro organizacyjne:

Bachleda Kongresy Eventy Sp. z o. o.

www.bachledakongresy.pl | e: biuro@grupabachleda.pl | t: +48 882 830 792

Cukrzycowa neuropatia obwodowa – profilaktyka i leczenie

Scott Bragg, Sarah Tucker Marrison, Sean Haley

Diabetic peripheral neuropathy: prevention and treatment. American Family Physician, 2024; 109 (3): 226–232

Tłumaczyła lek. Olga Siga

Konsultacja i komentarz: dr n. med. Przemysław Witek, Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie; Oddział Diabetologii, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Skróty: FDA – U.S. Food and Drug Administration, HR – hazard względny, NNT – *number needed-to-treat*, RR – ryzyko względne, SCS – stymulacja rdzenia kręgowego, SNRI – inhibitor wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny, TENS – przezskórna elektrostymulacja nerwów

Translated from American Family Physician Vol. 109, No 3, Diabetic Peripheral Neuropathy: Prevention and Treatment. Copyright © 2024, with permission from American Academy of Family Physicians. All rights reserved.

► Streszczenie

Cukrzycowa neuropatia obwodowa występuje u nawet 50% chorych na cukrzycę i zwiększa ryzyko powstawania owrzodzeń i zakażeń stóp. Konsekwentne wykonywanie badań przesiewowych i właściwa komunikacja z pacjentem są kluczowe, aby zmniejszyć dysproporcje w ocenie objawów neuropatycznych i w ustalanych diagnozach. Lekarze powinni zwracać uwagę na czynniki ryzyka rozwoju neuropatii, takie jak: niedostateczna kontrola glikemii, niedobór witaminy B₁₂, podwyższone ciśnienie tętnicze i otyłość, aby zmniejszyć prawdopodobieństwo rozwoju neuropatii. Farmakoterapia pierwszego wyboru w bólowej cukrzycowej neuropatii obwodowej obejmuje: duloksetynę, gabapentynę, amitryptylinę i pregabalinę, jednak stosowanie tych leków nie przywraca czucia w zajętych kończynach. Brak jest danych potwierdzających długoterminowe korzyści i bezpieczeństwo stosowania leczenia pierwszego wyboru. Leczenie drugiego wyboru obejmuje: nortryptylinę, imipraminę (*leki niedostępne w Polsce – przyp. red.*), wenlafaksynę, karbamazepinę, okskarbazepinę oraz stosowane miejscowo lidokainę i kapsaicynę. Okresowa, obiektywna ocena odpowiedzi na leczenie jest kluczowa, ponieważ pacjenci mogą nie osiągać pożądanego zmniejszenia natężenia bólu, a działania niepożądane są częste i mogą być poważne. Generalnie należy unikać stosowania opioidów. Do niefarmakologicznych metod leczenia, opartych na danych naukowych o jakości niskiej do umiarkowanej, należą ćwiczenia fizyczne i neuromodulacja z zastosowaniem stymulacji rdzenia kręgowego lub przezskórnej elektrostymulacji nerwów (*transcutaneous electrical nerve stimulation* – TENS). TENS jest dobrze tolerowana i niedroga, ale korzyści z jej stosowania są umiarkowane. Inne metody leczenia, takie jak: akupunktura, kwas α -liponowy, acetylo-L-karnityna, kannabidiol i toksyna botulinowa A, wymagają dalszych badań u pacjentów z cukrzycową neuropatią obwodową. (tab. 1)

Cukrzycowa neuropatia obwodowa jest najczęstszym powikłaniem cukrzycy, dotyczącym nawet 50% chorych.¹ Często objawia się jako bolesna lub bezbolesna dystalna symetryczna polineuropatia obejmująca okolice „skarpetek i rękawiczek”, której towarzyszy utrata czucia. Zaczyna się zwykle od palców stóp i postępuje proksymalnie. Cukrzycowa neuropatia obwodowa może prowadzić do utraty czucia, pełniącego rolę ochronną, co z kolei może powodować powstawanie owrzodzeń stóp, ran, zakażeń i martwicy tkanek.^{2,3}

Profilaktyka pierwotna

Zapobieganie cukrzycowej neuropatii obwodowej jest kluczowe, ponieważ nie ma w jej przypadku skutecznego leczenia – postępowanie powinno skupiać się na kontrolowaniu objawów i spowalnianiu postępu choroby.^{2,4-6} Nadal najważniejsze są zmniejszenie ryzyka amputacji i ochrona kończyn przed urazami.^{3,6} Głównym elementem profilaktyki cukrzycowej neuropatii obwodowej pozostaje kontrola glikemii, przynosząca większe korzyści przy wczesnej optymalizacji glikemii. U chorych na cukrzycę typu 1 intensywna kontrola glikemii z docelowym odsetkiem HbA1c – wynoszącym około 7% – zmniejsza ryzyko objawowej neuropatii nawet o 60%.⁷ U chorych na cukrzycę typu 2 intensywna kontrola glikemii przynosi jedynie niewielkie zmniejszenie ryzyka neuropa-

tii.⁸ Wskazana jest ocena pod kątem niedoboru witaminy B₁₂, ponieważ zwiększa on ryzyko neuropatii, może prowadzić do błędnego rozpoznania cukrzycowej neuropatii obwodowej i może być leczony przez suplementację. Wstępna ocena stężenia witaminy B₁₂ powinna być wykonana u osób z zaburzeniami wchłaniania (np. po operacji bariatrycznej), z chorobami autoimmunologicznymi, u osób stosujących ścisłą dietę wegetariańską (*wegańską – przyp. red.*) lub przyjmujących metforminę.^{9,10} Utrzymywanie skurczowego ciśnienia tętniczego ≤140 mm Hg może zahamować rozwój cukrzycowej neuropatii obwodowej.¹¹

Badania przesiewowe

Wytyczne American Diabetes Association dotyczące opieki nad chorymi na cukrzycę zalecają badanie przesiewowe w kierunku cukrzycowej neuropatii obwodowej z wykorzystaniem monofilamentu (*monofilament 10 g, w Polsce zalecane jest także badanie czucia wibracji stroikiem 128 Hz – przyp. red.*), jednak badanie to cechuje się niedostateczną czułością w diagnostyce neuropatii obwodowej.^{6,12} Cukrzycową neuropatię obwodową rozpoznaje się na podstawie objawów klinicznych i jest ona rozpoznaniem z wykluczenia, należy zatem wziąć pod uwagę inne czynniki (np. neurologiczne, skórne, naczyniowe, deformacje stóp).^{4,6} Dodatkowo podczas badań przesiewowych należy uwzględnić tło kulturowe związane z pacjentem, ponieważ pacjenci rasy czarnej i pochodzenia latynoskiego zgłaszają trudności w komunikacji z lekarzami na temat swoich objawów, a częstość rozpoznawania cukrzycowej neuropatii obwodowej jest wśród nich mniejsza.¹³ Dalsze badania mogą ujawnić przyczyny tych dysproporcji, ale kluczowa jest komunikacja w preferowanym przez pacjenta języku oraz weryfikacja zrozumienia przez pacjenta przekazywanych mu informacji.

Profilaktyka wtórna

Dostępnych jest wiele narzędzi do oceny ograniczeń funkcjonowania wynikających z neuropatii. Jednym z tych, które mogą pomóc w decyzji dotyczącej postępowania, jest Overall Neuropathy Limitations Scale (<https://www.mdcalc.com/>

Tabela 1. Główne zalecenia: ocena jakości danych według systemu SORT

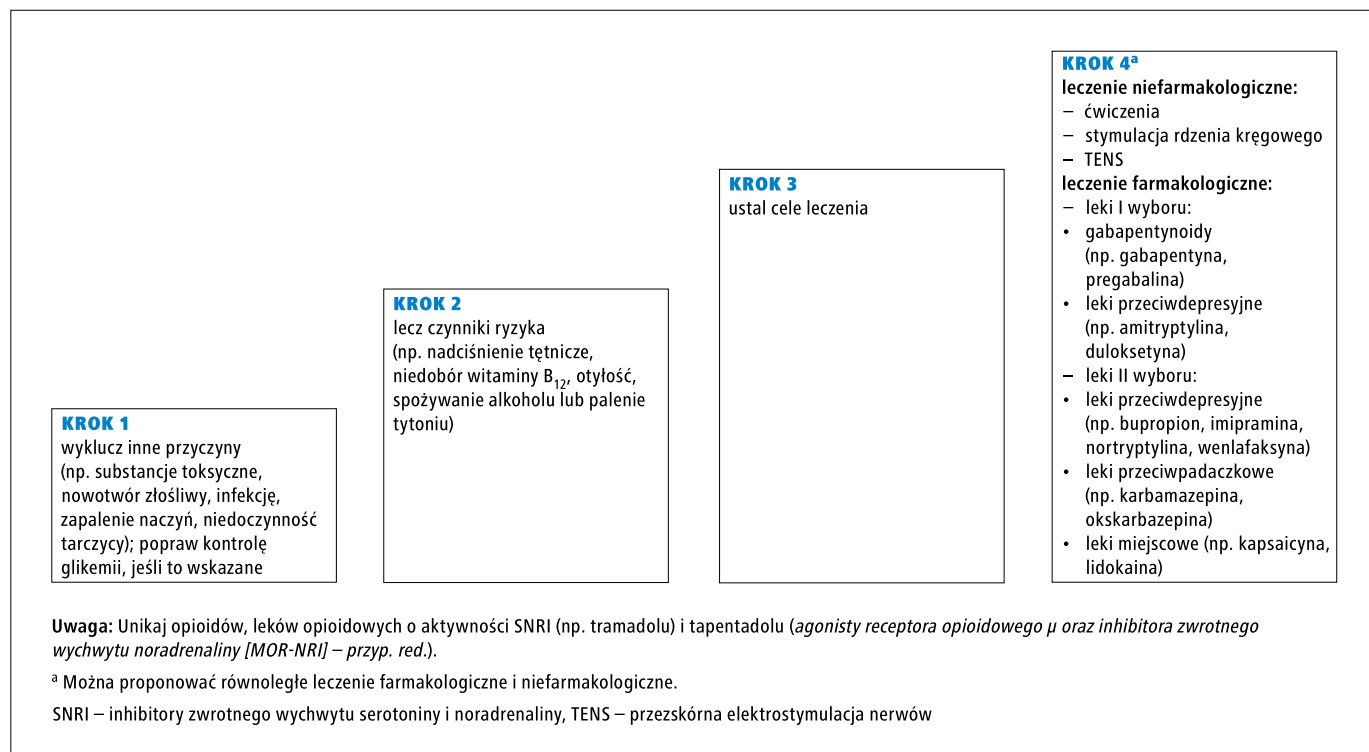
Zalecenie kliniczne	Jakość danych	Uwagi
Zaleca się intensywną kontrolę glikemii i obniżenie ciśnienia tętniczego w celu zmniejszenia ryzyka rozwoju cukrzycowej neuropatii obwodowej. ^{7,8,11}	A	Wyniki licznych wysokiej jakości badań potwierdzają wpływ intensywniej kontroli glikemii i leczenia zaburzeń metabolicznych na poprawę w zakresie klinicznych punktów końcowych.
Duloksetyna i pregabalina są uważane za leki pierwszego wyboru u pacjentów z bólową cukrzycową neuropatią obwodową. ^{23,24,33,34}	A	Zalecenie oparte na wynikach licznych badań wysokiej jakości; długoterminowe bezpieczeństwo pregabaliny wymaga dalszych badań.
Amitriptylina i gabapentyna to alternatywne leki pierwszego wyboru, które wykazują jednak więcej działań niepożądanych niż inne leki pierwszego wyboru. ^{26,27,33,35}	B	Zalecenie oparte na wynikach licznych badań niskiej jakości, w których oceniano kliniczne punkty końcowe; należy zachować ostrożność u osób starszych i przyjmujących większe dawki.
Miejscowo stosowana lidokaina i kapsaicyna to leki drugiego wyboru, z mniejszą liczbą danych potwierdzających ich skuteczność, ale z mniejszymi obawami dotyczącymi bezpieczeństwa. ^{20,45}	B	Zalecenie oparte na wynikach badań o ograniczonej jakości, ale poważne działania niepożądane są nieliczne.
Należy unikać opioidów oraz opioidów/SNRI (np. tramadolu, tapentadolu) ze względu na poważne działania niepożądane i dostępność innych skutecznych opcji leczenia. ^{6,20}	C	W wielu wytycznych zaleca się, by nie stosować opioidów u pacjentów z cukrzycową neuropatią obwodową.

A – spójne, dobrej jakości dane pochodzące z badań klinicznych oceniających kliniczne punkty końcowe; B – dane niespójne lub ograniczonej jakości pochodzące z badań klinicznych oceniających kliniczne punkty końcowe; C – uzgodnione stanowisko, dane z badań klinicznych oceniających zastępcze punkty końcowe, praktyka codzienna, opinia ekspertów lub opis serii przypadków. Informacje na temat systemu oceny jakości danych SORT – patrz: <https://www.aafp.org/afpsort>
 SNRI – inhibitor wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny, SORT – Strength of Recommendation Taxonomy

[calc/10242/overall-neuropathy-limitations-scale-onls](https://www.mdcalc.com/calculators/10242/overall-neuropathy-limitations-scale-onls)). Działania podejmowane w ramach profilaktyki pierwotnej (np. intensywna kontrola glikemii, leczenie chorób współistniejących) mogą pomóc zmniejszyć ból przewlekły, jednak pacjenci, u których dochodzi do szybkiej i znaczącej poprawy glikemii, paradoksalnie mogą doświadczyć krótkoterminowego zwiększenia nasilenia bólu związanego z neuropatią wywołaną leczeniem cukrzycy.^{6,14}

Należy położyć większy nacisk na pielęgnację stóp oraz zapobieganie owrzodzeniom i amputacjom.³ Pacjenci z grup dużego ryzyka (np. chorzy dializowani, ze stopą Charcota lub innymi deformacjami strukturalnymi stóp, z dodatnim wywia-





Ryc. Leczenie bólu wywołanego cukrzycową neuropatią obwodową (na podstawie 2., 6., 17., 19.–22. poz. piśm.)

dem w kierunku owrzodzeń lub chorób tętnic obwodowych) powinni być kierowani do podiatrów – specjaliści ci mogą doradzić pacjentowi w doborze specjalistycznego obuwia, którego stosowanie może przynosić korzyści.³ Osoby z owrzodzeniami stóp powinny być niezwłocznie leczone i często monitorowane w celu zapobiegania progresji.^{3,6}

Należy uwzględnić korektę podstawowych czynników ryzyka, aby zminimalizować potrzebę leczenia cukrzycowej neuropatii obwodowej. Leczenie witaminą B₁₂ jest korzystne u osób z jej niedoborem, ale nie u osób z prawidłowym jej stężeniem.⁹ W przypadku pacjentów z ciężką otyłością z BMI ≥ 35 kg/m² interwencje prowadzące do zmniejszenia masy ciała mogą poprawić wskaźniki jakości życia.¹⁵ Priorytetem powinno być zaprzestanie palenia tytoniu, aby spowolnić postęp neuropatii i zmniejszyć inne powikłania cukrzycy.¹⁶

Leczenie

Dla pacjentów z bólową cukrzycową neuropatią obwodową należy opracować plan leczenia wielo-

kierunkowego. Głównym celem jest zmniejszenie natężenia bólu, ponieważ dostępne obecnie metody leczenia nie odwracają wcześniej powstałych uszkodzeń nerwów.⁶ U.S. Food and Drug Administration (FDA) zarejestrowała do leczenia cukrzycowej neuropatii obwodowej 4 leki: duloksetynę, pregabalinę, tapentadol i plastry zawierające kapsaicynę. Wiele leków stosowanych poza wskazaniami rejestracyjnymi również było skutecznych. Leczenie niefarmakologiczne obejmuje terapię neuromodulacyjną i ćwiczenia fizyczne.^{2,6,17} Skojarzone stosowanie kilku leków pierwszego wyboru z różnych klas może być wskazane u pacjentów z niewystarczającą redukcją natężenia bólu podczas monoterapii.¹⁸ Rycina przedstawia wskazówki dotyczące leczenia pacjentów z cukrzycową neuropatią obwodową.^{2,6,17,19–22}

Leki przeciwdepresyjne

Duloksetyna – inhibitor wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (SNRI) – jest lekiem pierwszego wyboru i najlepiej zbadanym lekiem

przeciwdepresyjnym do stosowania u osób z cukrzycową neuropatią obwodową. Według przeglądu Cochrane z 2023 roku jest to jedyny lek przeciwdepresyjny, w odniesieniu do którego istnieją odpowiednie dane dotyczące pacjentów z bólem przewlekłym.²³ W przypadku duloksetyny ryzyko względne (*relative risk* – RR)* dla zmniejszenia natężenia bólu o $\geq 50\%$ po 12 tygodniach leczenia wynosiło 1,73 (95% przedział ufności [*confidence interval* – CI]: 1,44–2,08).²⁴ Korzyści ze stosowania duloksetyny obserwowane były przy dawce 40–60 mg na dobę, bez zwiększenia efektu przy dawce 120 mg na dobę. Natomiast dawka 20 mg na dobę była nieskuteczna.²⁴ Duloksetyna może pogorszyć przebieg niektórych chorób (jak np. niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, choroby układu sercowo-naczyniowego, niewydolność wątroby) lub może mieć silniejsze działanie u pacjentów z niewydolnością nerek, co powoduje konieczność dostosowywania dawki u tych chorych i częste monitorowanie lub unikanie jej stosowania.²⁵

W kilku badaniach porównywano bezpośrednio duloksetynę z pregabalina i amitryptyliną u pacjentów z obwodową neuropatią cukrzycową. W badaniu z udziałem 804 uczestników, trwającym 12 tygodni, więcej osób przyjmujących duloksetynę uzyskało $\geq 50\%$ redukcję natężenia bólu (38%), w porównaniu z osobami przyjmującymi pregabalina (26%; RR = 1,46; 95% CI: 1,19–1,80).²⁴ Podobną częstość zmniejszenia natężenia bólu o $\geq 50\%$ zaobserwowano w przypadku stosowania duloksetyny (59%) i amitryptyliny (55%) w 6-tygodniowym badaniu z udziałem 62 uczestników, prowadzonym w układzie grup naprzemiennych.²⁴ W porównaniu z duloksetyną w przypadku ami-

tryptyliny częściej występowało uczucie suchości w ustach (55% vs 24%; $p < 0,01$).²⁶

Innym lekiem przeciwdepresyjnym powszechnie zlecanym w leczeniu bólowej neuropatii cukrzycowej jest amitryptylina, chociaż siła jej działania pozostaje niejasna. W przeglądzie Cochrane z 2015 roku zauważono, że jakość badań oceniających amitryptylinę była niska i cechowało je duże ryzyko błędu systematycznego.²⁷ Pomimo wadliwej metodologii badań, amitryptylina powinna pozostać lekiem pierwszego wyboru, ale podczas jej stosowania należy stale monitorować jej skuteczność i działania niepożądane.²⁷

Można stosować również inne leki przeciwdepresyjne, jednak dane potwierdzające ich skuteczność w leczeniu bólu związanego z neuropatią cukrzycową są ograniczone. Badania niskiej jakości dostarczają ograniczonych danych potwierdzających skuteczność wenlafaksyny i milnacypanu (*lek niedostępny w Polsce – przyp. red.*).^{28,29} W związku z tym opcje te powinny być zarezerwowane dla pacjentów, którzy nie tolerują innych leków lub są one niewystarczająco skuteczne. Podobnie, ze względu na słabe i niskiej jakości dane, do stosowania nortryptyliny i imipraminy (*leki niedostępne w Polsce – przyp. red.*) należy podchodzić z dystansem, biorąc pod uwagę wątpliwe korzyści i znaczące działania niepożądane.^{30,31} Bupropion jest kolejnym lekiem przeciwdepresyjnym, który w 6-tygodniowym badaniu niskiej jakości wykazywał możliwe zmniejszenie natężenia bólu.³²

Leki przeciwpadaczkowe

Pregabalina i gabapentyna należą do leków pierwszego wyboru w cukrzycowej neuropatii obwodowej, przy czym pregabalina jest nieco bardziej preferowana.³³ Większe dawki pregabaliny są skuteczniejsze; zmniejszenie natężenia bólu o 50% wystąpiło u 31% pacjentów przyjmujących lek w dawce 300 mg na dobę, w porównaniu z 41% pacjentów przyjmującymi 600 mg na dobę.³⁴ Ogólna jakość danych dotyczących stosowania gabapentyny jest niższa, ale wykazano również, że większe dawki (co najmniej 1200 mg/d) są potrzebne do uzyskania 50% zmniejszenia bólu u 38% pacjentów.^{6,35} Przeprowadzono niewiele bezpośrednich badań porównawczych tych leków, ale w badaniu z 2022

* Ryzyko względne określa, jaka część ryzyka podstawowego (tzn. ryzyka w grupie kontrolnej) „pozostała” po interwencji (w badaniach, w których oceniana interwencja zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia niekorzystnego zdarzenia) albo stopień zwiększenia prawdopodobieństwa wystąpienia zdarzenia po interwencji (w badaniach, w których oceniana interwencja zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia niekorzystnego zdarzenia). Jest to iloraz prawdopodobieństwa wystąpienia określonego punktu końcowego w grupie eksperymentalnej, w której stosuje się ocenianą interwencję, i tego prawdopodobieństwa w grupie kontrolnej – *przyp. red.*

Tabela 2. Leki stosowane w leczeniu pacjentów z bólową cukrzycową neuropatią obwodową

Lek	Dawka początkowa	Dawka docelowa	50% zmniejszenie natężenia bólu	Częste działania niepożądane
przeciwpadaczkowe				
karbamazepina ^a	200–400 mg/d	600–1200 mg/d	NNT = 2	atakseja, zaparcie, zawroty głowy, senność, nudności, wymioty
gabapentyna ^b	300 mg/d	1200–3200 mg/d	NNT = 7	atakseja, zawroty głowy, senność, zmęczenie, obrzęki obwodowe
okskarbazepina ^c	300–600 mg/d	600–1800 mg/d	NNT = 6	ból brzucha, ataksja, zawroty głowy, senność, ból głowy, hiponatremia, nudności, zaburzenia widzenia, wymioty
pregabalina ^b	75–150 mg/d	300–600 mg/d	NNT = 8	niewyraźne widzenie, zawroty głowy, senność, suchość w ustach, zmęczenie, ból głowy, obrzęki obwodowe, zwiększenie mc.
przeciwdepresyjne				
amitryptylina ^b	10–25 mg/d	50–150 mg/d	nie oceniano	dezorientacja, zaparcie, zawroty głowy, suchość w ustach, zmęczenie, ból głowy, bezsenność, zatrzymanie moczu, zwiększenie mc.
bupropion ^c	150 mg/d	150–300 mg/d	nie oceniano	niewyraźne widzenie, zaparcie, zawroty głowy, suchość w ustach, ból głowy, bezsenność, nudności, wymioty, zmniejszenie mc.
duloksetyna ^b	60 mg/d	60 mg/d	NNT = 5	upośledzenie łaknienia, senność, suchość w ustach, zmęczenie, ból głowy, nudności, wymioty
nortryptylina ^d	10–25 mg/d	50–100 mg/d	nie oceniano	dezorientacja, zaparcie, zawroty głowy, suchość w ustach, zmęczenie, ból głowy, bezsenność, zatrzymanie moczu, zwiększenie mc.
wenlafaksyna ^c	37,5–75 mg/d	150–225 mg/d	nie oceniano	brak łaknienia, osłabienie, nadmierne pocenie się, zawroty głowy, senność, suchość w ustach, bezsenność, nudności
leki miejscowe				
kapsaicyna	krem 0,075% (dostępny bez recepty) ^{d,e}	aplikacja 4 ×/d	nie oceniano	ból w miejscu podania, pieczenie, rumień, ból kończyny
	8% plaster	do 4 plastrów przy każdej aplikacji co 3 mies.		
lidokaina	4% krem ^{d,f}	aplikacja do 3 ×/d	nie oceniano	pieczenie w miejscu aplikacji, rumień, podrażnienie, pęcherzyki
	5% plaster ^g			

^a Niektóre z dostępnych w Polsce preparatów karbamazepiny (np. Neurotop retard 300 i 600, Finlepsin 200) są zarejestrowane we wskazaniach: neuropatia cukrzycowa lub ból w przebiegu neuropatii cukrzycowej – przyp. red.

^b Leki pierwszego wyboru.

^c Brak zarejestrowanego wskazania w leczeniu bolesnej neuropatii cukrzycowej – przyp. red.

^d Lek niedostępny w Polsce – przyp. red.

^e W Polsce dostępny bez recepty krem Capsagamma zawiera 53 mg kapsaicynoidów w przeliczeniu na kapsaicynę/100 g kremu i jest zarejestrowany we wskazaniu: łagodzenie bólu mięśni, takiego jak ból lędźwiowo-krzyżowy u dorosłych – przyp. red.

^f Żel o stężeniu 2% do stosowania na błony śluzowe wydawany jest na receptę, niezarejestrowany do stosowania w bolesnej neuropatii cukrzycowej – przyp. red.

^g Zgodnie z charakterystyką produktu leczniczego preparatu Qutenza: plaster leczniczy powinien być nałożony na najbardziej bolesne miejsca na skórze (maks. 4 plastry). Plaster należy nałożyć na nieuszkodzoną, niepodrażnioną, suchą skórę i pozostawić na 30 min na stopach i 60 min w innych miejscach. Jeśli ból utrzymuje się lub nawraca, leczenie można powtarzać co 90 dni. Ponowne leczenie po <90 dniach może być rozważane po starannej ocenie przez lekarza, ale należy zachować przynajmniej 60-dniowy odstęp – przyp. red.

Na podstawie 2., 19., 24., 25., 32. oraz 34.–38. pozycji piśmiennictwa

mc. – masa ciała, NNT – number needed-to-treat

roku obejmującym 100 pacjentów wykazano, że pregabalina powodowała mniejsze zaburzenia snu i większe ogólne odczucie zmiany stanu zdrowia w porównaniu z gabapentyną.³³

Wskazane jest rozpoczynanie leczenia od mniejszych dawek pregabaliny i gabapentyny oraz przyjmowanie leku przed snem w celu zmniejszenia ryzy-

ka nadmiernej sedacji^{2,34,35} (tab. 22,19,24,25,32,34–38). U pacjentów starszych i z niewydolnością nerek konieczne może być zmniejszenie dawki w celu zminimalizowania działań niepożądanych.^{2,19,25}

Badanie retrospektywne z 2022 roku z analizą metodą *propensity-matched* (z dopasowaniem grupy kontrolnej, tak by była najbardziej podobna

do grupy badanej – przyp. tłum.) podważyło przekonanie o bezpieczeństwie długotrwałego stosowania gabapentyny i pregabaliny.³⁹ W badaniu obejmującym 210 064 osoby z cukrzycową neuropatią obwodową, pacjenci przyjmujący gabapentynę lub pregabalinę charakteryzowali się większym ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych w ciągu 5 lat, w porównaniu z pacjentami niestosującymi żadnego leku. Zdarzenia sercowo-naczyniowe obejmowały: zatorowość płucną (hazard względny [hazard ratio – HR]* = 1,50), chorobę naczyń obwodowych (HR = 1,37), udar mózgu (HR = 1,31), zawał serca (HR = 1,25) oraz niewydolność serca (HR = 1,14).³⁹ Ponieważ na takie wyniki mogły wpłynąć zmienne zakłócające, konieczne są dalsze badania w celu oceny bezpieczeństwa długotrwałego leczenia pregabalina i gabapentyną.

Oprócz pochodnych gabapentyny, również karbamazepina i okskarbazepina łagodzą ból związany z cukrzycową neuropatią obwodową. Stosowanie karbamazepiny i okskarbazepiny powinno być ograniczone do pacjentów z bólem opornym na leki pierwszego wyboru, ze względu na obawy odnośnie do tolerancji, poważne działania niepożądane i wymagania dotyczące zwiększonego monitorowania. Ponowna ocena powinna zostać przeprowadzona w ciągu 1–2 tygodni, a następnie co kilka miesięcy, i obejmować wyniki badań laboratoryjnych – ma to kluczowe znaczenie dla zminimalizowania działań niepożądanych^{36,37} (tab. 2^{2,19,24,25,32,34-38}). Inne leki przeciwpadaczkowe (np. lakoamid, lamotrygina, topiramata, kwas walproinowy, zonisamid) oceniano u pacjentów z neuropatią, ale nie wykazano wystarczających korzyści z ich stosowania.⁴⁰⁻⁴⁴

Leki miejscowe

Miejscowo stosowane lidokaina i kapsaicyna to leki drugiego wyboru, których podawanie poparte

jest słabszymi danymi, ale też są to leki powodujące mniej działań niepożądanych. Lidokaina jest dostępna w postaci kremu 4%^{**} lub plastra 5%,^{***} które można stosować 3 razy na dobę. Wyniki badania średniej jakości (n = 204), w którym porównywano plaster z 5% lidokainą i pregabalina u pacjentów z cukrzycową neuropatią obwodową, wykazały, że wskaźniki pacjentów uzyskujących $\geq 50\%$ zmniejszenie natężenia bólu były porównywalne (40,4% vs 37,2%).⁴⁵ Kapsaicynę stosuje się w postaci 0,075% kremu 4 razy na dobę lub w postaci plastra 8% stosowanego na bolesny obszar co 3 miesiące.^{****} W przypadku leczenia za pomocą kremu zawierającego kapsaicynę 0,075%^{*****} dostępne są niskiej jakości dane potwierdzające skuteczność, ale jest ono bardziej przystępne cenowo niż stosowanie plastrów 8%.^{6,20,25} Plaster z 8% kapsaicyną był oceniany w jednym dobrej jakości badaniu (n = 468), w którym porównywano go ze standardową opieką – wykazano, że około 10% uczestników odczuło dużą lub bardzo dużą poprawę po 8–12 tygodniach.³⁸ Plaster z 8% kapsaicyną może być stosowany wyłącznie w gabinecie lekarskim i może nasilać ból u małej części pacjentów.²⁵ Miejscowych preparatów lidokainy i kapsaicyny nie należy stosować na uszkodzoną skórę.

^{**} W Polsce brak jest preparatów o takim stężeniu lidokainy. Dostępne są żele 2%, do stosowania w znieczuleniu miejscowym błon śluzowych przy badaniach diagnostycznych – przyp. red.

^{***} W Polsce plaster zarejestrowany w leczeniu bólu neuropatycznego związanego z przebytem pól-paścem – przyp. red.

^{****} Zgodnie z charakterystyką produktu leczniczego preparatu Qutenza: plaster leczniczy powinien być nałożony na najbardziej bolesne miejsca na skórze (maks. 4 plastry). Plaster należy nałożyć na nieuszkodzoną, niepodrażnioną, suchą skórę i pozostawić na 30 min na stopach i 60 min w innych miejscach. Jeśli ból utrzymuje się lub nawraca, leczenie można powtarzać co 90 dni. Ponowne leczenie po <90 dniach może być rozważane po starannej ocenie przez lekarza, ale należy zachować przynajmniej 60-dniowy odstęp – przyp. red.

^{*****} W Polsce preparaty o takim stężeniu kapsaicyny są niedostępne. Dostępny bez recepty krem Capsagamma zawiera 53 mg kapsaicynoidów w przeliczeniu na kapsaicynę/100 g kremu i jest zarejestrowany we wskazaniu: łagodzenie bólu mięśni, takiego jak ból lędźwiowo-krzyżowy u dorosłych – przyp. red.

* Hazard względny określa część ryzyka podstawowego pozostałą po interwencji. Pochodzi z analizy krzywych przeżywalności Kaplana i Meiera lub tabeli przeżywalności (survival analysis). W tej analizie bierze się pod uwagę nie tylko wystąpienie punktu końcowego, ale i moment jego wystąpienia, dlatego wartość HR zwykle jest zbliżona do RR, ale nie zawsze jest taka sama – przyp. red.

Opioidy

W przeglądzie Cochrane z 2013 roku (14 badań, $n = 845$), obejmującym badania trwające ≤ 12 tygodni, oceniano stosowanie opioidów w leczeniu bólu neuropatycznego. Dane z tych badań wykazały zmniejszenie natężenia bólu u 57% uczestników otrzymujących opioid w porównaniu z 34% uczestnikami otrzymującymi placebo, przy $NNT^* = 6$ (95% CI: 3–50). Dane oceniono jednak jako niskiej jakości, ponieważ badania cechowało duże ryzyko błędu systematycznego.⁴⁶

Ze względu na obawy dotyczące bezpieczeństwa często unika się stosowania tradycyjnych opioidów u pacjentów z cukrzycową neuropatią obwodową, niemniej jednak tramadol i tapentadol są syntetycznymi, ośrodkowo działającymi agonistami receptorów opioidowych μ , które wykazują aktywność inhibitora wychwyty zwrotnego serotoniny i/lub noradrenaliny,^{**} co czyni je teoretycznie bardziej pomocnymi w leczeniu bólu związanego z obwodową neuropatią cukrzycową.^{2,47,48} Przegląd Cochrane obejmujący 6 badań prowadzonych metodą podwójnie ślepej próby, w których oceniano tramadol ($n = 438$), wykazał, że $NNT = 5$ (95% CI: 2,9–8,8) dla uzyskania 50% zmniejszenia natężenia bólu u 1 dodatkowego uczestnika.⁴⁷ Tapentadol w postaci o przedłużonym uwalnianiu został zarejestrowany przez FDA do leczenia bolesnej neuropatii cukrzycowej na podstawie wyników 12-tygodniowego badania z randomizacją prowadzonego metodą podwójnie ślepej próby ($n = 395$). W badaniu tym wykazano 50% zmniejszenie bólu u 34,9% pacjentów stosujących tapentadol, w porównaniu z otrzymującymi placebo ($p < 0,001$).⁴⁸

Wszelkie korzyści związane ze stosowaniem opioidów należy rozważyć w kontekście długoterminowych działań niepożądanych (jak np.: uzależnienie, depresja oddechowa, tolerancja, hiperalgezia). Wytyczne American Academy of Neurology i American Diabetes Association zalecają unikanie opioidów, w tym tramadolu i tapentadolu, w leczeniu neuropatii obwodowej u pacjentów z cukrzycą.^{6,20}

Inne leki

Kwas α -liponowy,^{***} będący przeciwutleniaczem, jest bezpieczną i dobrze tolerowaną opcją leczenia cukrzycowej neuropatii obwodowej. W przeglądzie systematycznym z 2022 roku, obejmującym 8 badań ($n = 1500$), stosowanie kwasu α -liponowego dało zróżnicowane wyniki: w 3 badaniach wykazano korzyści, w 5 badaniach nie wykazano znaczącego efektu.⁴⁹ Minimalne korzyści wystąpiły, gdy kwas α -liponowy był stosowany doustnie, natomiast w przypadku podawania dożylnie stwierdzono większą powtarzalność dotyczącą poprawy w zakresie natężenia bólu.^{2,49}

Dane potwierdzające korzyści ze stosowania innych metod leczenia są ograniczone. W przeglądzie Cochrane z 2019 roku, dotyczącym skuteczności lewokarnityny,^{****} obejmującym 907 uczestników, stwierdzono, że dane potwierdzające zmniejszenie natężenia bólu nie są rozstrzygające.⁵⁰ Wyniki wstępnych badań wskazują, że inne metody, takie jak stosowanie toksyny botulinowej A i kannabidiolu,^{*****} przynoszą korzyści, ale potrzebne są dobrej jakości badania tych metod.¹⁹

* Number needed-to-treat – liczba osób, które trzeba poddać danej interwencji przez określony czas, aby zapobiec jednemu niekorzystnemu punktowi końcowemu, lub liczba osób, które trzeba poddać danej interwencji przez określony czas, aby uzyskać jeden dodatkowy korzystny punkt końcowy – przyp. red.

** Tapentadol jest silnie działającą substancją przeciwbólową z właściwościami agonisty receptora opioidowego μ i dodatkowymi właściwościami hamowania wychwyty zwrotnego noradrenaliny. Tramadol jest agonistą receptorów opioidowych o działaniu niewybórczym μ , δ i κ , ze szczególnym powinowactwem do tego pierwszego i właściwościami hamowania zwrotnego wychwyty noradrenaliny i serotoniny – przyp. red.

*** W Polsce dostępne leki o statusie Rp., w postaci doustnej lub roztworu do wstrzykiwań, zarejestrowane we wskazaniach: leczenie objawowej czuciowo-ruchowej obwodowej polineuropatii cukrzycowej, ciężkie zaburzenia czucia związane z polineuropatią cukrzycową, dolegliwości związane z polineuropatią cukrzycową lub zaburzenia czucia związane z polineuropatią cukrzycową – przyp. red.

**** Dostępna w suplementach diety jako pojedynczy składnik albo w połączeniu z witaminami i składnikami mineralnymi oraz innymi składnikami odżywczymi – przyp. red.

***** W Polsce dostępny wyłącznie na receptę i tylko w formie do stosowania miejscowego w jamie ustnej – przyp. red.

Postępowanie nefarmakologiczne

Ćwiczenia fizyczne mogą przynieść zmniejszenie bólu i poprawę w zakresie stanu czynnościowego u pacjentów z cukrzycową neuropatią obwodową. Idealny czas trwania i rodzaj ćwiczeń nie zostały jeszcze jasno określone, jednak wykazano korzyści z ćwiczeń aerobowych, oporowych i równowagi.²² Konieczne może być dostosowanie programu ćwiczeń, aby poprawić ich tolerancję i zminimalizować ryzyko urazu.

Odnotowano korzyści w przypadku kilku metod neuromodulacyjnych (np. stymulacja rdzenia kręgowego [*spinal cord stimulation* – SCS], TENS) w leczeniu cukrzycowej neuropatii obwodowej, ale dane pochodzą z badań niskiej jakości. SCS wykazała tylko potencjalne korzyści w badaniach kliniczno-kontrolnych. Możliwe ograniczenia obejmują: działania niepożądane, koszty i powikłania chirurgiczne.¹⁷ Leczenie za pomocą TENS oceniano w badaniach prospektywnych o umiarkowanej jakości, w których wykazano niewielkie korzyści w porównaniu z elektromagnetyczną stymulacją nerwów, ale bez poważnych działań niepożądanych. Biorąc pod uwagę bezpieczeństwo i niskie koszty, leczenie za pomocą TENS jest preferowane w porównaniu z innymi technikami neuromodulacyjnymi.²¹

Akupunktura była również badana, jednak najczęściej oceniany punkt końcowy stanowiła prędkość przewodzenia nerwowego. Potrzebne są dalsze badania nad akupunkturą skoncentrowane na klinicznych punktach końcowych.⁵¹

PIŚMIENNICTWO

- Callaghan B.C., Cheng H.T., Stables C.L. i wsp.: Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol.*, 2012; 11 (6): 521–534
- Snyder M.J., Gibbs L.M., Lindsay T.J.: Treating painful diabetic peripheral neuropathy: an update. *Am. Fam. Physician*, 2016; 94 (3): 227–234
- Matheson E.M., Bragg S.W., Blackwelder R.S.: Diabetes-related foot infections: diagnosis and treatment. *Am. Fam. Physician*, 2021; 104 (4): 386–394
- Castelli G., Desai K.M., Cantone R.E.: Peripheral neuropathy: evaluation and differential diagnosis. *Am. Fam. Physician*, 2020; 102 (12): 732–739
- Lindsay T.J., Rodgers B.C., Savath V. i wsp.: Treating diabetic peripheral neuropathic pain. *Am. Fam. Physician*, 2010; 82 (2): 151–158
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. 12. Retinopathy, neuropathy, and foot care: standards of care in diabetes – 2024. *Diabetes Care*, 2024; 47 (supl. 1): S231–S243
- Nathan D.M., Genuth S., Lachin J. i wsp.: Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and

Tabela 3. Najlepsze praktyki w neurologii – rekomendacje Choosing Wisely

Zalecenie	Organizacja zalecająca
Nie przepisuj leków stosowanych w leczeniu bólu neuropatycznego w neuropatii przebiegającej bez bólu.	American Podiatric Medical Association
Nie stosuj rutynowo w leczeniu polineuropatii lub bólu neuropatycznego suplementów witamin z grupy B, chyba że występuje ich niedobór.	American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine

Uwaga: Piśmiennictwo i zalecenia Choosing Wisely odnoszące się do POZ – p. <https://www.aafp.org/pubs/afp/collections/choosing-wisely.html>

- progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, 1993; 329 (14): 977–986
- Ang L., Jaiswal M., Martin C. i wsp.: Glucose control and diabetic neuropathy: lessons from recent large clinical trials. *Curr. Diab. Rep.*, 2014; 14 (9): 528
 - Pratama S., Lauren B.C., Wisnu W.: The efficacy of vitamin B12 supplementation for treating vitamin B12 deficiency and peripheral neuropathy in metformin-treated type 2 diabetes mellitus patients: a systematic review. *Diabetes Metab. Syndr.*, 2022; 16 (10): 102 634
 - Langan R.C., Goodbred A.J.: Vitamin B12 deficiency: recognition and management. *Am. Fam. Physician*, 2017; 96 (6): 384–389
 - Bashir M., Elhadd T., Dabbous Z. i wsp.: Optimal glycaemic and blood pressure but not lipid targets are related to a lower prevalence of diabetic microvascular complications. *Diabetes Metab. Syndr.*, 2021; 15 (5): 102 241
 - Wang F., Zhang J., Yu J. i wsp.: Diagnostic accuracy of monofilament tests for detecting diabetic peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *J. Diabetes Res.*, 2017; 2017: 8 787261
 - Eichholz M., Alexander A.H., Cappelleri J.C. i wsp.: Perspectives on the impact of painful diabetic peripheral neuropathy in a multicultural population. *Clin. Diabetes Endocrinol.*, 2017; 3: 12
 - Gibbons C.H., Freeman R.: Treatment-induced neuropathy of diabetes: an acute, iatrogenic complication of diabetes. *Brain*, 2015; 138 (pt 1): 43–52
 - Callaghan B.C., Reynolds E.L., Banerjee M. i wsp.: Dietary weight loss in people with severe obesity stabilizes neuropathy and improves symptomatology. *Obesity (Silver Spring)*, 2021; 29 (12): 2108–2118
 - Voulgari C., Katsilambros N., Tentolouris N.: Smoking cessation predicts amelioration of microalbuminuria in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective study. *Metabolism*, 2011; 60 (10): 1456–1464
 - Enders J., Elliott D., Wright D.E.: Emerging nonpharmacologic interventions to treat diabetic peripheral neuropathy. *Antioxid. Redox Signal.*, 2023; 38 (13–15): 989–1000
 - Tesfaye S., Sloan G., Petrie J.: OPTION-DM trial group: Comparison of amitriptyline supplemented with pregabalin, pregabalin supplemented with amitriptyline, and duloxetine supplemented with pregabalin for the treatment of diabetic peripheral neuropathic pain (OPTION-DM): a multicentre, double-blind, randomised crossover trial. *Lancet*, 2022; 4000 (10353): 680–690
 - Mu A., Weinberg E., Moulin D.E. i wsp.: Pharmacologic management of chronic neuropathic pain: review of the Canadian Pain Society consensus statement. *Can. Fam. Physician*, 2017; 63 (11): 844–852
 - Price R., Smith D., Franklin G. i wsp.: Oral and topical treatment of painful diabetic polyneuropathy: practice guideline update summary: report of the AAN Guideline Subcommittee. *Neurology*, 2022; 98 (1): 31–43
 - Zeng H., Pacheco-Barrios K., Cao Y. i wsp.: Non-invasive neuromodulation effects on painful diabetic peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *Sci. Rep.*, 2020; 10 (1): 19 184
 - Hernández-Secorín M., Vidal-Peracho C., Márquez-González S. i wsp.: Exercise and manual therapy for diabetic peripheral neuropathy: a systematic review. *Appl. Sci.*, 2021; 11 (12): 5665
 - Birkinshaw H., Friedrich C.M., Cole P. i wsp.: Antidepressants for pain management in adults with chronic pain: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2023; (5): CD014682
 - Lunn M.P.T., Hughes R.A.C., Wiffen P.J.: Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2014; (1): CD007115
 - Lexicomp; <https://online.lexi.com> (dostęp: 20.07.2023)
 - Kaur H., Hota D., Bhansali A. i wsp.: A comparative evaluation of amitriptyline and duloxetine in painful diabetic neuropathy: a randomized, double-blind, cross-over clinical trial. *Diabetes Care*, 2011; 34 (4): 818–822
 - Moore R.A., Derry S., Aldington D. i wsp.: Amitriptyline for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2015; (7): CD008242
 - Gallagher H.C., Gallagher R.M., Butler M. i wsp.: Venlafaxine for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2015; (8): CD011091

Niniejszy artykuł aktualizuje poprzednie artykuły na ten temat autorstwa Snydera i wsp.,² Lindsay i wsp.⁵ oraz Aring i wsp.⁵²

29. Derry S., Phillips T., Moore R.A. i wsp.: Milnacipran for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2015; (7): CD011789
30. Derry S., Wiffen P.J., Aldington D. i wsp.: Nortriptyline for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2015; (1): CD011209
31. Hearn L., Derry S., Phillips T. i wsp.: Imipramine for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2014; (5): CD010769
32. Semenchuk M.R., Sherman S., Davis B.: Double-blind, randomized trial of bupropion SR for the treatment of neuropathic pain. *Neurology*, 2001; 57 (9): 1583–1588
33. Arvinth A., Suganya E.: Comparison of efficacy of gabapentin versus pregabalin in patients of painful diabetic peripheral neuropathy – a randomized, open label, and parallel group study. *Natl. J. Physiol. Pharm. Pharmacol.*, 2022; 12 (11): 1901–1906
34. Derry S., Bell R.F., Straube S. i wsp.: Pregabalin for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2019; (1): CD007076
35. Wiffen P.J., Derry S., Bell R.F. i wsp.: Gabapentin for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2017; (6): CD007938
36. Wiffen P.J., Derry S., Moore R.A. i wsp.: Carbamazepine for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2014; (4): CD005451
37. Zhou M., Chen N., He L. i wsp.: Oxcarbazepine for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2017; (12): CD007963
38. Derry S., Rice A.S., Cole P. i wsp.: Topical capsaicin (high concentration) for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2017; (1): CD007393
39. Pan Y., Davis P.B., Kaebler D.C. i wsp.: Cardiovascular risk of gabapentin and pregabalin in patients with diabetic neuropathy. *Cardiovasc. Diabetol.*, 2022; 21 (1): 170
40. Hearn L., Derry S., Moore R.A.: Lacosamide for neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2012; (2): CD009318
41. Wiffen P.J., Derry S., Moore R.A.: Lamotrigine for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2013; (12): CD006044
42. Moore R.A., Wiffen P.J., Derry S. i wsp.: Zonisamide for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2015; (1): CD011241
43. Gill D., Derry S., Wiffen P.J. i wsp.: Valproic acid and sodium valproate for neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2011; (10): CD009183
44. Wiffen P.J., Derry S., Lunn M.P.T. i wsp.: Topiramate for neuropathic pain and fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2013; (8): CD008314
45. Baron R., Mayoral V., Leijon G. i wsp.: 5% lidocaine medicated plaster versus pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy: an open-label, non-inferiority two-stage RCT study. *Curr. Med. Res. Opin.*, 2009; 25 (7): 1663–1676
46. McNicol E.D., Midbari A., Eisenberg E.: Opioids for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2013; (8): CD006146
47. Duehmke R.M., Derry S., Wiffen P.J. i wsp.: Tramadol for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2017; (6): CD003726
48. Hagedorn J.M., Engle A.M., George T.K. i wsp.: An overview of painful diabetic peripheral neuropathy: diagnosis and treatment advancements. *Diabetes Res. Clin. Pract.*, 2022; 188: 109928
49. Abubaker S.A., Alonazy A.M., Abdulrahman A.: Effect of alpha-lipoic acid in the treatment of diabetic neuropathy: a systematic review. *Cureus*, 2022; 14 (6): e25750
50. Rolim L.C., da Silva E.M., Flumignan R.L. i wsp.: Acetyl-L-carnitine for the treatment of diabetic peripheral neuropathy. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2019; (6): CD011265
51. Yu B., Li M., Huang H. i wsp.: Acupuncture treatment of diabetic peripheral neuropathy: an overview of systematic reviews. *J. Clin. Pharm. Ther.*, 2021; 46 (3): 585–598
52. Aring A.M., Jones D.E., Falko J.M.: Evaluation and prevention of diabetic neuropathy. *Am. Fam. Physician*, 2005; 71 (11): 2123–2128

KOMENTARZ

dr n. med. Przemysław Witek

Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie; Oddział Diabetologii, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Komentowany artykuł dotyczy profilaktyki i leczenia jednego z najczęstszych przewlekłych powikłań cukrzycy – cukrzycowej neuropatii obwodowej. Autorzy, z dużą dbałością o dowody naukowe, przedstawiają metody diagnostyczne, sposoby terapii, ze szczególnym uwzględnieniem postępowania w przypadku bólu neuropatycznego.

Uszkodzenie obwodowego układu nerwowego w przebiegu cukrzycy może mieć różne oblicza. Najczęstszą postacią neuropatii cukrzycowej jest dystalna symetryczna polineuropatia. Charakteryzuje się ona zajęciem w większym stopniu części czuciowej niż ruchowej i dotyczy zwłaszcza najdłuższych włókien nerwowych. Klinicznie jest ona najsilniej wyrażona w dystalnych częściach kończyn: w obrębie stóp i dłoni.

W zaleceniach Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) zaznaczono, iż neuropatia cukrzycowa jest przyczyną silnych dolegliwości, znacząco pogarsza jakość życia oraz jest uznanym czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycowej choroby stóp w postaci owrzodzeń i neuroartropatii Charcota. Neuropatia zwiększa ryzyko amputacji, złamań i upadków oraz koszty leczenia. Jest predykatorem zwiększonego ryzyka zgonu. Może rozwijać się już na etapie stanu przedcukrzycowego, dlatego powinno się rozważyć diagnostykę w jej kierunku również u osób w stanie przedcukrzycowym z objawami obwodowej neuropatii. Obowiązkowo należy corocznie przeprowadzać badania w kierunku neuropatii u chorych na cukrzycę – po raz pierwszy w chwili rozpoznania cukrzycy typu 2 i po 5 latach w przypadku cukrzycy typu 1, o ile wcześniej nie zaistnieje kliniczne podejrzenie neuropatii.

W krajach rozwiniętych cukrzyca jest najczęstszą przyczyną uszkodzenia nerwów obwodowych, jednak nie jedyną. Dlatego w każdym przypadku rozpoznania neuropatii u chorych na cukrzycę należy rozważyć diagnostykę różnicową (wykluczenie niedoboru witaminy B₁₂, zespołów paranowotworowych, przewlekłych chorób zapalnych, w tym zapalnej neuropatii demielinizującej, zakażeń wirusowych, zatruc, zaburzeń metabolicznych, interakcji lekowych). Jest to szczególnie ważne w neuropatiach o nietypowym przebiegu: szybko postępujących objawach, z zajęciem bardziej proksymalnych odcinków kończyn lub innych części ciała, z przewagą komponenty ruchowej. Umożliwia to podjęcie specyficznego postępowania pozwalającego na skuteczną terapię.

Rozpoznanie neuropatii opiera się na wywiadzie lekarskim, badaniu przedmiotowym (w tym badaniu czucia za pomocą monofilamentu, kamertonu, igły, tip-thermu) i w niektórych, uzasadnionych przypadkach – badaniu przewodnictwa nerwowego. U chorych na cukrzycę konsekwencją neuropatii jest zespół stopy cukrzycowej, grożący amputacją kończyny dolnej. Badania lekarskie w kierunku neuropatii powinny być częścią badania stóp i być połączone z edukacją profilaktyczną w tym zakresie

oraz – w razie potrzeby – zaleceniem wizyty w gabinecie podologicznym bądź wykonania indywidualnie dopasowanej wkładki/obuwia ortopedycznego.

Klinicznie cukrzycowa neuropatia obwodowa może powodować tzw. objawy dodatnie i ujemne. Objawami „dodatnimi” nazywa się nieprawidłowe wrażenia powstające bez zadziałania bodźca specyficznego (ciepła, zimna, drżenia, dotyku, bólu). Objawy „ujemne” z kolei to osłabienie/zniesienie czucia przy zadziałaniu specyficznego bodźca. Ta druga postać występuje w 50% przypadków, a z punktu widzenia pacjenta nie jest tak uciążliwa jak postać z objawami „dodatnimi”. Jest jednak szczególnie groźna, gdyż brak sygnału ostrzegawczego o zagrożeniach jest przyczyną rozwoju owrzodzeń stóp i lekceważenia zaleceń terapeutycznych, co nierzadko prowadzi do amputacji.

Nie istnieje skuteczna metoda pełnego wyleczenia neuropatii cukrzycowej, dlatego kluczowa staje się profilaktyka tej choroby. Należy zapewnić optymalną kontrolę glikemii, ze szczególnym uwzględnieniem minimalizacji zmienności glikemii oraz ryzyka hipoglikemii. Ponadto ważne są: optymalna kontrola gospodarki lipidowej, ciśnienia tętniczego, masy ciała oraz zaprzestanie stosowania używek – palenia tytoniu i spożywania alkoholu. Polskie zalecenia dotyczące postępowania w neuropatii cukrzycowej wyróżniają leczenie ukierunkowane na patomechanizmy oraz terapię objawową. Preparaty stosowane w terapii przyczynowej to: kwas α -liponowy, benfotiamina oraz inhibitory konwertazy angiotensyny.

Kwas α -liponowy zgodnie z zaleceniami PTD i międzynarodowej grupy ekspertów może być stosowany w przypadku neuropatii cukrzycowej bez wyraźnych dolegliwości podmiotowych (dominujące objawy „ujemne”). Natomiast jeśli występują objawy „dodatnie” (parestezje, drętwienia, mrowienia, swędzenia), ale bez przeważającej komponenty bólowej, można zastosować kwas α -liponowy lub benfotiaminę i/lub leki objawowe. W USA kwas α -liponowy i benfotiamina należą do tzw. nutraceutyków, czyli suplementów diety, dlatego – mimo iż ich skuteczność potwierdzono w badaniach z randomizacją – nie są wymieniane jako terapie pierwszego wyboru.

U pacjentów z bólem neuropatycznym, poza wymienionym powyżej sposobem postępowania, bezwzględnie konieczne jest leczenie objawowe, gdyż ból dramatycznie pogarsza jakość życia i funkcjonowanie oraz może prowadzić do depresji. Terapia ta nie poprawia jednak czynności włókien nerwowych, a jedynie działa objawowo. Zalecenia PTD pozycjonują jako terapię pierw-

szego wyboru leki przeciwdrgawkowe (pregabalina, gabapentyna), trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (amitryptylina) oraz SNRI: duloksetynę i wenlafaksynę (w przypadku wenlafaksyny – stosowanie off-label – *przyp. red.*). Terapia drugiego wyboru według PTD to leczenie skojarzone dwoma preparatami z różnych ww. grup i ewentualnie tramadolu. Leki, które mogą być zastosowane jako terapia trzeciego wyboru, to opioidy (tapentadol) i miejscowo stosowana kapsaicyna. Potencjalne znaczenie w leczeniu bólu neuropatycznego mogą mieć metody neuromodulacyjne, takie jak: częstotliwościowy rytmiczny układ modulacji elektrycznej (FREMS), stymulacja zwojów korzeni grzbietowych (DRGS) oraz stymulacja rdzenia kręgowego (SCS). Należy pamiętać, że odpowiedź na leczenie jest swoista dla pacjenta, często niezadowolająca, wymaga modyfikacji i balansowania między efektywnością a działaniami niepożądanymi.

Przedstawiony artykuł dotyczy ważnego problemu klinicznego, który w mojej opinii leży nieco na uboczu głównego nurtu diabetologii. Należy przede wszystkim skupić się na profilaktyce, badaniach przesiewowych oraz edukacji pacjentów. Przedstawione przez autorów rekomendacje są w zasadzie zgodne z wytycznymi PTD. Leczenie bólu neuropatycznego jest zawsze poważnym wyzwaniem, często wymagającym skierowania pacjenta do poradni neurologicznej, a nawet poradni leczenia bólu.

PIŚMIENNICTWO DO KOMENTARZA

1. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą – 2025

Przewlekły ból krzyża u dorosłych – diagnostyka i leczenie

Donald Clinton Maharty, Shaun C. Hines, Regina Bray Brown

Chronic low back pain in adults: evaluation and management. *American Family Physician*, 2024; 109 (3): 233–244

Tłumaczyła Zofia Mościcka

Konsultacja i komentarz: dr n. med. Paweł Radło, Szpital Ortopedicum, Kraków

Skróty: BDZ – pochodne benzodiazepiny, EMG – elektromiografia, GKS – glikokortykosteroidy, MR – rezonans magnetyczny, NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne, TENS – przeszskórna elektrostymulacja nerwów

Translated from *American Family Physician* Vol. 109, No 3, Chronic Low Back Pain in Adults: Evaluation and Management. Copyright © 2024, with permission from American Academy of Family Physicians. All rights reserved.

► Streszczenie

Przewlekły ból krzyża, definiowany jako utrzymujący się przez ≥ 12 tygodni ból okolicy krzyżowo-lędźwiowej, występuje u około 13% dorosłych Amerykanów. U pacjentów z przewlekłym bólem krzyża należy zebrać wywiad i przeprowadzić badanie przedmiotowe w celu zidentyfikowania tzw. czerwonych flag, czyli objawów alarmowych, które mogą wskazywać na poważne choroby wymagające natychmiastowej interwencji, lub tzw. żółtych flag, czyli objawów ostrzegawczych, tj.: czynników psychologicznych, środowiskowych i społecznych, wskazujących na ryzyko niepełnosprawności. Badanie przedmiotowe powinno obejmować ocenę w kierunku objawów korzeniowych. Badania obrazowe nie są rutynowo zalecane, ale są wskazane w przypadku obecności czerwonych flag, deficytów czuciowych i ruchowych albo jeśli ból nie ustępuje po leczeniu zachowawczym. Pacjenci powinni unikać leżenia w łóżku. Postępowanie nefarmakologiczne jest leczeniem pierwszego wyboru i może obejmować terapie o skuteczności potwierdzonej różnej jakości danymi naukowymi, tj.: wsparcie behawioralne (psychologiczne), aktywność fizyczną, terapię manualną, masaż, terapię ciepłem, suche igłowanie, akupunkturę, przeszskórną elektrostymulację nerwów (TENS) i fizjoterapię. Farmakoterapia stanowi leczenie drugiego wyboru. W początkowej terapii lekami z wyboru są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NSLPZ). Korzystne może być również podawanie duloksetyny. Dane naukowe nie pozwalają na rozstrzygnięcie, czy korzystne jest stosowanie pochodnych benzodiazepiny (BDZ), leków zmniejszających napięcie mięśni, leków przeciwdepresyjnych, glikokortykosteroidów (GKS), leków nasennych, przeciwpadaczkowych, kannabinoidów lub paracetamolu bądź długotrwałe podawanie opioidów. Nie zaleca się zewnątrzoponowych wstrzyknięć GKS, poza stosowaniem w celu krótkotrwałego łagodzenia objawów u pacjentów z bólem korzeniowym. Większość pacjentów z przewlekłym bólem krzyża nie wymaga leczenia chirurgicznego – można rozważyć kwalifikację do zabiegu u osób z utrzymującym się upośledzeniem funkcjonowania i bólem spowodowanym postępującym zwężeniem kanału kręgowego, pogarszającym się kręgozmykiem lub przepukliną jądra miażdżystego. Lekarze powinni rozważyć profilaktykę (*wtórna – przyp. red.*) przewlekłego bólu krzyża w przypadku pacjentów zgłaszających się z ostrym bólem pleców. Dostępne są narzędzia przesiewowe służące przewidywaniu progresji ostrego do przewlekłego bólu krzyża, a ukierunkowane strategie leczenia są korzystne w jej zapobieganiu. (tab. 1)

Ból krzyża jest częstą przyczyną wizyt osób dorosłych u lekarza. W przeglądzie systematycznym 165 badań z 54 krajów stwierdzono, że częstość występowania bólu krzyża na przestrzeni życia wynosi około 40%.¹ Ból krzyża stanowi najczęstsze na świecie zaburzenie powodujące niepełnosprawność, w przypadku którego korzystna jest rehabilitacja; generuje on największe wydatki

na opiekę zdrowotną, także w związku z niepełnosprawnością.²⁻⁴

W około 70–90% przypadków ból krzyża ustępuje samoistnie w ciągu 6 tygodni do 6 miesięcy, niezależnie od leczenia.^{5,6} Pacjenci, u których po upływie 4 tygodni objawy wciąż się utrzymują, są narażeni na większe ryzyko wystąpienia przewlekłego bólu krzyża.⁵ Choroba ta dotyka 13%

Tabela 1. Główne zalecenia: ocena jakości danych według systemu SORT

Zalecenia kliniczne	Jakość danych	Komentarz
Nie zaleca się rutynowego wykonywania badań obrazowych, jeśli nie ma do nich wskazań klinicznych. Należy je wykonywać w przypadku obecności czerwonych flag, deficytów czuciowych i ruchowych lub kiedy przewlekły ból krzyża (z zajęciem korzeni nerwowych lub bez niego) nie ustępuje po leczeniu zachowawczym. ^{33,36}	C	wytoczne kliniczne i opinia ekspertów
W przypadku braku zaburzenia, które wymaga swoistego leczenia zachowawczego lub chirurgicznego, leczeniem pierwszego wyboru w przewlekłym bólu krzyża jest postępowanie nefarmakologiczne, obejmujące terapie potwierdzone różnej jakości danymi naukowymi, takie jak: wsparcie psychologiczne, aktywność fizyczna i fizjoterapia, terapia manualna, masaż, terapia ciepłem, suche igłowanie, akupunktura i TENS. ^{22,36}	C	wytoczne kliniczne i opinia ekspertów
Wyniki badań nad leczeniem bólu krzyża potwierdzają korzyści z wczesnej edukacji pacjentów, koncentrującej się na dwóch kwestiach: 1) znaczeniu utrzymania aktywności fizycznej i unikaniu leżenia w łóżku oraz 2) określeniu oczekiwań dotyczących pozytywnej odpowiedzi na leczenie, ponieważ może to poprawić jego wyniki. ^{36,46}	C	liczne wytyczne praktyki lekarskiej
Terapia manualna kręgosłupa przynosi niewielką poprawę w zakresie napięcia bólu oraz funkcjonowania pacjentów z przewlekłym bólem krzyża, przy czym efekty te są porównywalne jak w przypadku innych zalecanych metod leczenia, ale nie lepsze. ^{22,58-60}	B	przeglądy i metaanalizy Cochrane oraz inne przeglądy systematyczne i metaanalizy
NSLPZ są uważane za najlepsze we wstępnym leczeniu farmakologicznym przewlekłego bólu krzyża. Dostępne są dane naukowe potwierdzające, że są one skuteczniejsze od placebo w zmniejszaniu bólu i ograniczaniu niepełnosprawności. ^{22,36,46,67-69}	B	przeglądy Cochrane i wytyczne kliniczne
Z badań wynika, że leki rozluźniające mięśnie nie przynoszą korzyści w przewlekłym bólu krzyża, w porównaniu z grupą kontrolną; w badaniach wykazano też, że pochodne benzodiazepiny nie przynoszą korzyści w porównaniu z placebo, a ich stosowanie wiąże się ze znacznym ryzykiem szkód. ^{24,25,69}	B	przeglądy i metaanalizy Cochrane oraz inne przeglądy systematyczne i metaanalizy
Zewnątrzoponowe wstrzyknięcia GKS są nieskuteczne w zapewnianiu długoterminowego ograniczania niepełnosprawności lub zmniejszania bólu. Według ograniczonych danych naukowych mogą one przynosić nieznaczny, krótkoterminowy poprawę w tym zakresie u pacjentów z bólem korzeniowym. ⁷⁶	B	przegląd Cochrane

A – spójne, dobrej jakości dane pochodzące z badań klinicznych oceniających kliniczne punkty końcowe, B – dane niespójne lub o ograniczonej jakości pochodzące z badań klinicznych oceniających kliniczne punkty końcowe, C – uzgodnione stanowisko, dane z badań klinicznych oceniających zastępcze punkty końcowe, praktyka codzienna, opinia ekspertów lub opis serii przypadków. Informacje na temat systemu oceny jakości danych SORT – patrz www.aafp.org/afpsort.

GKS – glikokortykosteroidy, NSLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne, SORT – Strength of Recommendation Taxonomy, TENS – przeszkońska elektrostymulacja nerwów

dorosłych Amerykanów, a u 30% z nich występują też znaczna niepełnosprawność i ból, który wpływa na jakość życia.⁷

Przewlekły ból krzyża definiuje się jako utrzymujący się przez ≥ 12 tygodni ból okolicy krzyżowo-lędźwiowej, któremu może, ale nie musi, towarzyszyć rwa kulszowa.⁸ Można wyróżnić: ból mechaniczny, korzeniowy (neuropatyczny) lub nieswoisty (idiopatyczny). Ten ostatni stanowi najczęstszą przyczynę (70% przypadków) przewlekłego bólu krzyża.⁹ Ze względu na szeroki zakres przyczyn bólu krzyża lekarz powinien uwzględniać możliwość wystąpienia nowych, ostrych zaburzeń, które mogą zaostrzyć obecny u pacjenta przewlekły ból krzyża.¹⁰ W tabeli 2 przedstawiono diagnostykę różnicową, czerwone flagi (objawy alarmowe) i ocenę przewlekłego bólu krzyża.^{9,11-21}

Rycina zawiera algorytm obrazujący ogólne podejście do leczenia przewlekłego bólu krzyża.^{5,7,22-26} W tabeli 3 przedstawiono najważniejsze rekomendacje towarzystw naukowych dotyczące postępowania.

Ocena kliniczna

Ocena kliniczna pacjenta z przewlekłym bólem krzyża powinna obejmować wywiad i badanie przedmiotowe w celu zidentyfikowania potencjalnych czerwonych flag, które mogą wymagać pilnej interwencji. Psychologiczne, środowiskowe i społeczne czynniki ryzyka niepełnosprawności określa się mianem tzw. żółtych flag, czyli objawów ostrzegawczych.²⁷ W tabeli 4 przedstawiono czerwone i żółte flagi związane z przewlekłym bólem krzyża.^{11,27} Osoby, u których występują: ból o większym napięciu, otyłość, depresja, zaburzenia lękowe, osoby mało zaradne, palące tytoń lub wykonujące pracę wymagającą wysiłku fizycznego o dużej intensywności, są bardziej narażone na rozwój przewlekłego bólu krzyża. Czynnikiem ochronnym jest regularna aktywność fizyczna.²⁸

Tabela 2. Diagnostyka różnicowa, czerwone flagi i ocena przewlekłego bólu krzyża

Zaburzenie/ choroba	Czynniki ryzyka	Objawy ¹¹	Czerwone flagi ¹²⁻¹⁴	Wyniki badania przedmiotowego	Sugerowana dalsza diagnostyka
mechaniczne (miejscowe – przyp. .kons.)					
przeciążenie lub naderwanie więzadeł, ścięgien lub mięśni w okolicy lędźwiowej	nagły ruch forsowna aktywność fizyczna	osiowy (zlokalizowany) ból krzyża sporadyczne rzutowanie bólu	–	obrona mięśniowa brak ogniskowych objawów neurologicznych skurcz mięśni przykręgosłupowych ograniczony zakres ruchomości	nie wymaga rutynowej diagnostyki
przewlekłe złamanie	osteoporoza w wywiadzie podeszły wiek młodszy pacjenci narażeni na złamanie przeciążeniowe (zmęczenia)	ból krzyża z towarzyszącym bólem bliższej okolicy kończyny dolnej lub bez niego	przewlekłe stosowanie GKS podeszły wiek niedawny upadek	tkliwość pleców w linii pośrodkowej brak ogniskowych objawów neurologicznych	prześwietlenie RTG odcinka lędźwiowo-krzyżowego w przypadku niejednoznacznych wyników wskazane mogą być zaawansowane badania obrazowe
zaburzenia w obrębie stawów międzykręgowych	choroba zwyrodnieniowa stawów kręgozmyk	osiowy ból krzyża często występuje ból rzutowany do biodra lub bliższej okolicy kończyny dolnej	–	tkliwość okolicy przykręgosłupowej ograniczony zakres ruchomości brak ogniskowych objawów neurologicznych	nie wymaga rutynowej diagnostyki
uszkodzenie krążka międzykręgowego	podeszły wiek powtarzane urazy	ból krzyża lub kończyny dolnej ból nasilający się podczas siedzenia	–	tkliwość pleców w linii pośrodkowej ograniczony zakres ruchomości brak ogniskowych objawów neurologicznych	nie wymaga rutynowej diagnostyki
kręgoszczelina (spondyloliza) ¹⁵	okres dojrzewania młodzi sportowcy	ból krzyża nasilający się podczas powtarzanych ruchów, zazwyczaj związany z aktywnością sportową	–	ograniczony zakres ruchomości w lędźwiowym odcinku kręgosłupa ból podczas przeprostu	prześwietlenie RTG odcinka lędźwiowo-krzyżowego prześwietlenie TK
nowotwór złośliwy	wiek >50 lat nowotwór złośliwy w wywiadzie obecność licznych czynników ryzyka	niewyjaśnione zmniejszenie masy ciała	nowotwór złośliwy w wywiadzie niewyjaśnione zmniejszenie masy ciała	tkliwość pleców w linii pośrodkowej	MR ^a prześwietlenie RTG odcinka lędźwiowo-krzyżowego morfologia krwi, OB i stężenie CRP
korzeniowe					
zwężenie kanału kręgowego ¹⁶	wrodzone kręgozmyk zwyrodnieniowy wypuklina jądra miazdżystego zmiany zwyrodnieniowe stawów międzykręgowych podeszły wiek	ból pleców z objawami korzeniowymi lub rwą kulszową parestezie kończyn dolnych ból nasilający się przy przeproście lędźwiowego odcinka kręgosłupa	chromanie neurogenne (przemijający [pojawiający się podczas chodzenia – przyp. red.] ból kończyn dolnych spowodowany drażnieniem nerwów) ¹⁷	objawy neurologiczne zależne od drażnienia korzeni nerwowych ból zmniejsza się podczas schylania się lub siedzenia chód na szerokiej podstawie	przeważnie nie jest konieczna MR, jeśli deficyty neurologiczne są ciężkie lub postępują ^a
przepuklina jądra miazdżystego krążka międzykręgowego	szczyt występowania u osób w wieku 30–50 lat podnoszenie ciężarów uraz	ból pleców z objawami korzeniowymi lub rwą kulszową parestezie kończyn dolnych	–	lokalizacja bólu w obrębie dermatomu skrzyżowany objaw Lasègue’a, objaw Lasègue’a objawy neurologiczne w zależności od zajęcia korzeni nerwowych	przeważnie nie jest konieczna MR, jeśli deficyty neurologiczne są ciężkie lub postępują ^a

Tabela 2. Diagnostyka różnicowa, czerwone flagi i ocena przewlekłego bólu krzyża – cd.

Zaburzenie/ choroba	Czynniki ryzyka	Objawy ¹¹	Czerwone flagi ¹²⁻¹⁴	Wyniki badania przedmiotowego	Sugerowana dalsza diagnostyka
korzeniowe – cd.					
zespół ogona końskiego i zespół stożka rdzenia kręgowego ¹⁸⁻²⁰	zmiany wewnątrz rdzenia kręgowego (różne przyczyny) ^b	ból krzyża rzutujący wzdłuż jednej lub obu kończyn dolnych deficyty neurologiczne objawiające się jako osłabienie zgięcia podeszwowego (S2 i S20) i objawy ze strony pęcherza moczowego lub zwieracza odbytu (S3 do S5) deficyt czucia nad pośladkami, kroczem, bliższą, tylną okolicą uda	nagle ^c wystąpienie zatrzymania moczu zmniejszenie napięcia mięśniowego zwieracza odbytu zaburzenie czucia w okolicy odbytu i krocza ciężkie lub postępujące deficyty neurologiczne w kończynach dolnych nietrzymanie moczu lub stolca	osłabienie siły mięśniowej i odruchów ścięgniętych kończyn dolnych zmniejszenie napięcia mięśniowego zwieracza odbytu i jego skurczy	natychmiastowy MR ^d
idiopatyczne/niespecyficzne (inne – przyp. kons.)					
zakażenie	immunosupresja	ból pleców z towarzyszącą gorączką	gorączka lub dożylnie stosowanie substancji psychoaktywnych	tkliwość kręgosłupa w linii pośrodkowej	MR ^a morfologia krwi, OB i stężenie CRP
zapalny ból krzyża	obecność antygenu HLA B7	naprzemienny ból pośladków poprawa podczas wysiłku fizycznego poranna sztywność młodszy wiek	wybudzenia ze snu z powodu bólu krzyża	ograniczenie ruchomości kręgosłupa na zaawansowanym etapie choroby	RTG miednicy, stawów krzyżowo-biodrowych i zajętego obszaru kręgosłupa

Uwaga: Przyczyny mechaniczne, idiopatyczne/nieswoiste i korzeniowe mogą się nakładać i często współistnieją.

^a Należy wykonać MR z podaniem środka kontrastowego lub bez niego, chyba że jest to przeciwwskazane (np. w niewydolności nerek).

^b Zespół stożka rdzenia kręgowego może być spowodowany zmianami, takimi jak guzy, niedokrwienie bądź stan zapalny, natomiast zespół ogona końskiego wynika z uszkodzenia korzeni nerwowych ogona końskiego poza rdzeniem kręgowym – przyp. red.

^c Objawy mogą również rozwijać się stopniowo – przyp. kons.

^d Należy wykonać MR, chyba że jest przeciwwskazany (np. pacjent ma wszczepiony stymulator serca) – w takim przypadku należy wykonać TK lub mielografię TK.

Na podstawie 9. i 11.–21. pozycji piśmiennictwa

CRP – białko C-reaktywne, GKS – glikokortykosteroidy, HLA B7 – human leukocyte antigen B7, MR – rezonans magnetyczny, TK – tomografia komputerowa

Badanie przedmiotowe

Badanie przedmiotowe powinno się koncentrować na ocenie układu nerwowo-mięśniowego, w tym odruchów ścięgniętych, siły mięśniowej i czucia. Siłę mięśniową należy oceniać podczas czynnego prostowania kończyny dolnej w kolanie (czynność ta zależy od korzenia nerwu L4) oraz podczas obserwacji chodzenia na piętach (korzeń nerwu L5) i palcach (korzeń nerwu S1).¹¹

Objawy korzeniowe powinno się oceniać za pomocą testów* wykonywanych podczas badania (...).⁵ Badanie powinno obejmować ocenę pod kątem objawu Lasègue'a (bierne unoszenie wyprostowanej kończyny dolnej po stronie dolegliwości)

i skrzyżowanego objawu Lasègue'a (bierne unoszenie wyprostowanej kończyny dolnej pacjenta

* Dodatni objaw Lasègue'a (ból promieniujący do kolana po stronie dolegliwości, przy uniesieniu wyprostowanej kończyny dolnej do kąta <60°), skrzyżowany objaw Lasègue'a (wykonanie testu po stronie przeciwnej do dolegliwości wywołuje ból po zajętej stronie), osłabienie lub zniesienie odruchu kolanowego (korzeń nerwu L4 lub L5) lub odruchu ze ścięgna Achillesa (korzeń nerwu S1), osłabienie prostowania kończyny dolnej w kolanie i grzbietowego zginania stopy (korzeń nerwu L4), prostowania palucha i podeszwowego zginania stopy (korzeń nerwu L5) lub podeszwowego zginania stopy (korzeń nerwu S1), deficyty czucia przyśrodkowej okolicy kończyny dolnej lub stopy (korzeń nerwu L4), bocznej okolicy kończyny dolnej lub stopy (korzeń nerwu L5) lub boczno brzegu stopy (korzeń nerwu S1) – przyp. red.

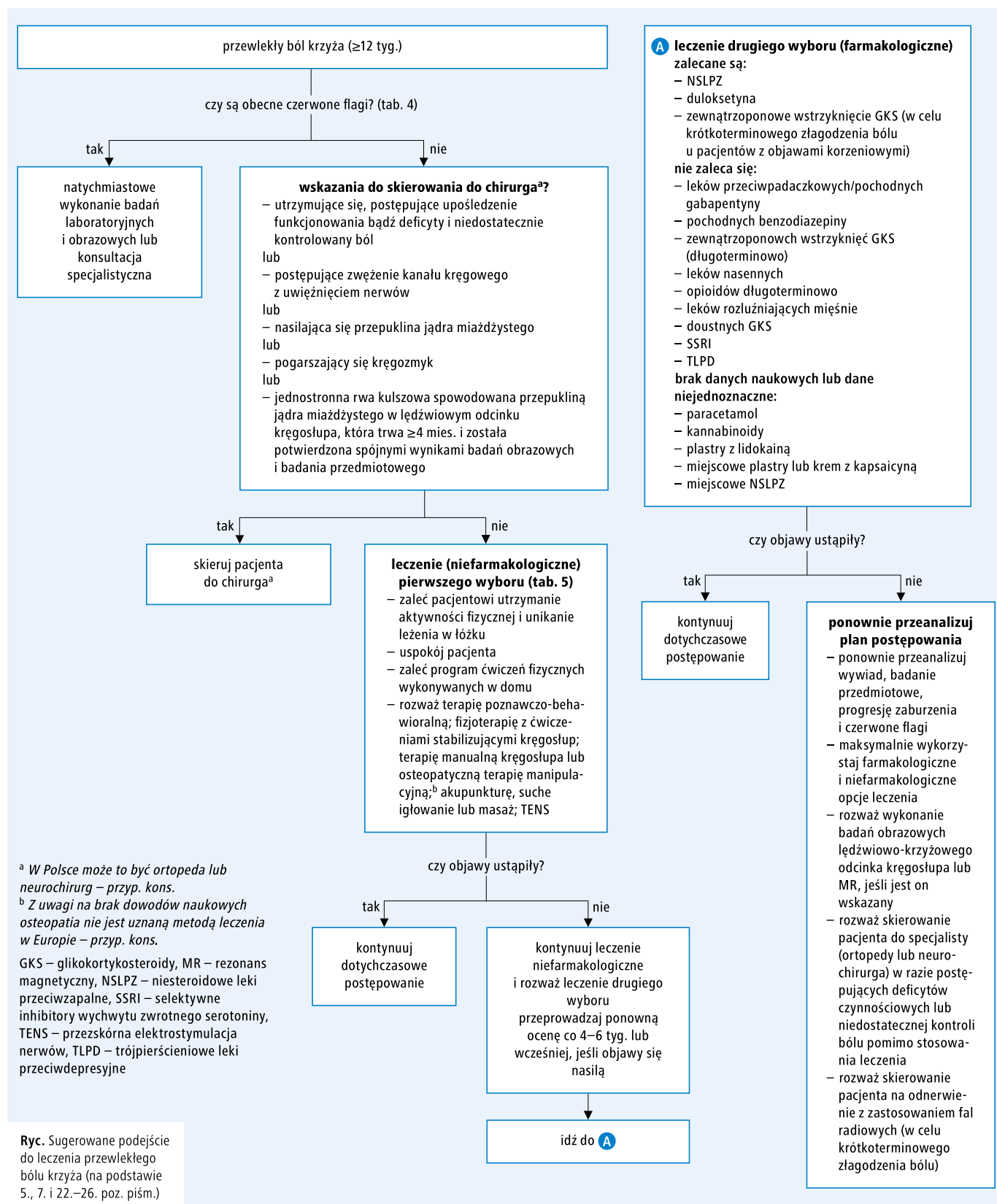


Tabela 3. Rekomendacje towarzystw naukowych dotyczące postępowania w bólu krzyża

Organizacja	Zalecenia
American Academy of Family Physicians	Nie wykonuj badań obrazowych w ciągu pierwszych 6 tygodni bólu krzyża, chyba że obecne są czerwone flagi.
American Academy of Orthopedic Surgeons	Unikaj rutynowego stosowania opioidów w bólu krzyża.
American College of Physicians	Nie wykonuj badań obrazowych u pacjentów z nieswoistym bólem krzyża.
North American Spine Society	Nie zlecaj elektromiografii i badań przewodnictwa nerwowego, aby określić przyczyny osiowego bólu lędźwiowego, piersiowego lub szyjnego odcinka kręgosłupa. Nie zalecaj leżenia w łóżku osobom z bólem krzyża. Podczas ostrego epizodu pacjent powinien zachowywać maksymalną możliwą aktywność fizyczną, a ponadto należy go zachęcać do przyjmowania pozycji przynoszących ulgę i wykonywania czynności, które nie nasilają objawów. Nie przepisuj opioidów w leczeniu ostrego lub przewlekłego bólu krzyża przed wykonaniem szczegółowej oceny, rozważeniem wypróbowania innych leków i metod leczenia oraz omówieniem ryzyka związanego z leczeniem opioidami.

Źródło: Piśmiennictwo do cytowanych zaleceń oraz inne wytyczne Choosing Wisely dla podstawowej opieki zdrowotnej znajdują się na stronie: <https://www.aafp.org/afp/recommendations/search.htm>.

Tabela 4. Czerwone i żółte flagi towarzyszące przewlekłemu bólowi krzyża

Objawy alarmowe ^a (tzw. czerwone flagi)	Objawy ostrzegawcze (tzw. żółte flagi)
uraz	przekonanie, że ból i aktywność fizyczna są szkodliwe
niewyjaśnione zmniejszenie masy ciała	roszczenia o odszkodowanie lub przedłużone zwolnienie lekarskie
objawy neurologiczne	obniżony nastrój i wycofanie się z życia społecznego
wiek >50 lat	przesadna odpowiedź na chorobę
gorączka	brak wsparcia
dożylne stosowanie substancji psychoaktywnych	nadopiekuńcza rodzina
stosowanie GKS	
nowotwór złośliwy w wywiadzie	

^a Akronim ang. TUNA FISH (Trauma, Unexplained weight loss, Neurologic findings, Age >50 years, Fever, Intravenous drug use, Steroid use, History of Cancer).

Na podstawie 11. i 27. pozycji piśmiennictwa

GKS – glikokortykosteroidy

po stronie przeciwnej do dolegliwości). W przypadku przepukliny jądra miazdzystego krążka międzykręgowego, która uciska korzenie nerwów L5–S1, czułość objawu Lasègue’a wynosi 92%, a swoistość 28%. Czułość skrzyżowanego objawu Lasègue’a wynosi 28%, a swoistość 90%.²⁹⁻³¹

Badania laboratoryjne

Rutynowe wykonywanie badań laboratoryjnych w przypadku przewlekłego bólu krzyża nie jest konieczne. Jeśli podejrzewa się poważną chorobę, taką jak nowotwór złośliwy, zakażenie lub chorobę zapalną, lekarz powinien rozważyć badanie mor-

fologii krwi, OB, stężenia białka C-reaktywnego i wykonanie panelu badań biochemicznych* lub innych badań laboratoryjnych, zależnie od wskazań.^{5,32}

Badania obrazowe

Nie zaleca się rutynowego wykonywania badań obrazowych w przypadku przewlekłego bólu krzyża, jeśli nie ma ku temu wskazań klinicznych, gdyż w przeglądach systematycznych stwierdzono niespójność między nieprawidłowymi wynikami badań obrazowych a obrazem klinicznym.³³⁻³⁵ Badania należy wykonać, gdy przewlekły ból krzyża (z zajęciem korzeni nerwowych lub bez niego) nie ustępuje po leczeniu zachowawczym, obecne są czerwone flagi lub występuje deficyt czuciowy i ruchowy.³⁶

Lekarze powinni uważać na język, którego używają, omawiając z pacjentem wyniki badań obrazowych, ponieważ pojęcia techniczne lub brzmiące katastroficznie słowa mogą sprawić, że pacjent odczuje silniejszy ból, zmniejszy się jego poczucie sprawczości i pogorszy funkcjonowanie. Pacjenci,

* W USA obejmuje on zwykle stężenie glukozy, wapnia całkowitego, potasu, sodu, chlorków, wodorowęglanów, albuminy, białka całkowitego, kreatyniny, mocznika, bilirubiny, a także aktywność aminotransferaz, fosfatazy zasadowej. W Polsce zestaw tzw. badań podstawowych będzie inny i zależy od decyzji lekarza – przyp. red.

których poinformowano, że wyniki ich badań są prawidłowe i występujące w nich zmiany są związane z wiekiem, lepiej odpowiadają na leczenie, odczuwają mniejszy ból, mają większe poczucie sprawczości i lepiej funkcjonują.³⁷

Elektromiografia

Można rozważyć wykonanie elektromiografii (EMG) u pacjentów z przewlekłymi objawami ze strony kończyn dolnych w celu oceny w kierunku mielopatii, radikulopatii, neuropatii i miopatii.⁵ Jednak stosowanie EMG w przypadku braku jakiegokolwiek deficytu czuciowego i ruchowego (takiego jak: ból korzeniowy, osłabienie siły mięśniowej, utrata czucia, atrofia mięśni) niewiele wnosi do diagnostyki, a wyniki zazwyczaj są prawidłowe.³⁸

Postępowanie niefarmakologiczne

W przypadku braku zaburzeń wymagających swobodnego leczenia lub operacji chirurgicznej (tab. 5^{22,39-45}) leczeniem pierwszego wyboru w przewlekłym bólu krzyża jest postępowanie niefarmakologiczne.^{22,36} Celem terapii jest złagodzenie bólu oraz poprawa funkcjonowania i jakości życia pacjenta.

Wyniki badań nad leczeniem bólu krzyża potwierdzają korzyści z wczesnej edukacji pacjentów, koncentrującej się na dwóch kwestiach: 1) znaczeniu utrzymania aktywności fizycznej i unikaniu leżenia w łóżku oraz 2) określeniu oczekiwań dotyczących pozytywnej odpowiedzi na leczenie, co może poprawić jego wyniki.^{36,46}

Aktywność fizyczna

Aktywność fizyczna jest istotna w profilaktyce pierwotnej przewlekłego bólu krzyża i łagodzi objawy. Wyniki badań sugerują, że korzyść mogą przynieść ćwiczenia, jak: chodzenie, aerobik, rozciąganie, pilates, joga, tai chi, wzmacnianie mięśni głębokich tułowia (*core*) oraz ćwiczenia stabilizujące kręgosłup.^{32,47} Żadne dostępne dane naukowe nie potwierdzają wyższości określonej metody ćwiczeń nad innymi.

Tabela 5. Leczenie niefarmakologiczne przewlekłego bólu krzyża

Metoda	Przeciwwskazania	Częstość wykonywania
edukacja ^{22,39} (np. terapia poznawczo-behawioralna, redukcja stresu za pomocą treningu uważności)	–	2–4 ×/mies. przez 6 mies.
ćwiczenia fizyczne ⁴⁰ (np. aerobik, aerobik wodny, pilates, trening siłowy, program chodzenia, tai chi)	niedawny zawał serca lub blok przedsionkowo-komorowy zupełny niedostatecznie kontrolowane nadciśnienie tętnicze niestabilna dławica piersiowa świeża zastoinowa niewydolność serca	1 ×/d
terapia manualna ^{41,42} (np. osteopatyczna terapia manipulacyjna, w tym techniki manipulacji kręgosłupa o dużej prędkości i małej amplitudzie)	ciężka ciężkie reumatoidalne zapalenie stawów niestabilność stawów kręgosłupa odgięciowy uraz kręgosłupa szyjnego (<i>whiplash</i>) osteoporoza przepuklina jądra miazdzystego przerzuty do kości stany po zabiegach chirurgicznych zapalenie szpiku kostnego zespół ogona końskiego złamania zrośnięcie stawów międzykręgowych zwężenie tętnic kręgowych	1 lub 2 ×/mies. lub w razie potrzeby
ortezy lędźwiowego odcinka kręgosłupa ⁴³	ciężka ograniczenia związane z zaburzeniami krążeniowo-oddechowymi osutka w zajętych obszarach	1 ×/d lub do czasu złagodzenia bólu
elektrostymulacja nerwów ⁴⁴ (np. TENS)	ciężka niedawna radioterapia tkanek padaczka skazy krwotoczne wszczepiony stymulator serca zakrzepica żył głębokich zapalenie szpiku kostnego	wydaje się skuteczna w krótko-terminowym łagodzeniu bólu i poprawie funkcjonowania 3–4 ×/d
akupunktura ⁴⁵	ciężka czerwone flagi o niewyjaśnionej przyczynie napady drgawkowe sepsa świeży udar mózgu zaburzenia krzepnięcia lub stosowanie leków przeciwkrzepliwych zaburzenia świadomości	1 lub 2 ×/mies.

Uwaga: Korzyści związane ze stosowaniem każdej z wymienionych metod są małe lub umiarkowane.

Na podstawie 22. i 39.–45. pozycji piśmiennictwa

TENS – przeszskórna elektrostymulacja nerwów



Fizjoterapia

Rozpoczęcie fizjoterapii na wczesnym etapie przewlekłego bólu krzyża wiąże się z mniejszą potrzebą wykonywania zaawansowanych badań obrazowych oraz stosowania opioidów i inwazyjnych metod leczenia.⁴⁸⁻⁵¹ Fizjoterapia, w tym ćwiczenia stabilizujące kręgosłup (przykłady można znaleźć na stronie <https://tinyurl.com/ajaebrde>), może zmniejszyć natężenie nawracającego bólu, potrzebę stosowania leków oraz korzystania z opieki zdrowotnej.³²

Wsparcie behawioralne

Depresja i lęk mogą zwiększyć ryzyko progresji zaburzeń, prowadząc do niepełnosprawności.^{52,53} Terapia poznawczo-behawioralna jest metodą, która pozwala pacjentowi nauczyć się inaczej myśleć i reagować na odczuwany ból. Dane naukowe wskazują, że w porównaniu z brakiem leczenia lub innymi metodami leczenia opartymi na wytycznych, terapia poznawczo-behawioralna prowadzi do większej długoterminowej poprawy jakości życia, zmniejszenia natężenia bólu i ograniczenia niepełnosprawności.^{39,54}

W jednym badaniu z randomizacją stwierdzono, że po 26 tygodniach redukcja stresu za pomocą treningu uważności (*mindfulness*) i terapia poznawczo-behawioralna były skuteczniejsze w łagodzeniu bólu oraz zmniejszeniu ograniczeń funkcjonowania w porównaniu ze standardową opieką obejmującą fizjoterapię, edukację i leczenie zachowawcze.⁵³ Redukcja stresu za pomocą treningu uważności i terapii poznawczo-behawioralnej było porównywalne.³⁹

Wielodyscyplinarna rehabilitacja biopsychospołeczna

Wielodyscyplinarna rehabilitacja biopsychospołeczna została opracowana z zamiarem zwrócenia uwagi na liczne czynniki, które niekorzystnie wpływają na wyniki leczenia przewlekłego bólu krzyża. Interwencja ta obejmuje m.in.: fizjoterapię, edukowanie pacjenta oraz elementy terapii poznawczo-behawioralnej, które często są koordynowane przez lekarza POZ.⁵⁵ W przeglądzie

Cochrane wykazano, że pacjenci poddani tej interwencji odczuwają mniejsze dolegliwości bólowe, a ich długoterminowe funkcjonowanie poprawia się.⁵⁶ Większość badań ocenianych w ww. przeglądzie przeprowadzono w innych krajach, w których zasoby związane ze wsparciem w zakresie zdrowia psychicznego mogły nie być porównywalne z dostępnymi w USA. Nie ma konsensusu co do definicji leczenia wielodyscyplinarnego.

Terapia manualna

Około 50% pacjentów z przewlekłym bólem krzyża korzysta z terapii manualnej w obrębie kręgosłupa.⁵⁷ Dostępne są dane naukowe potwierdzające, że metoda ta przynosi niewielkie zmniejszenie natężenia bólu oraz poprawę funkcjonowania.^{22,58-60} W metaanalizie 47 badań z randomizacją, z udziałem 9211 uczestników, wykazano, że wyniki terapii manualnej w obrębie kręgosłupa były porównywalne z innymi zalecanymi terapiami, ale nie lepsze.⁶⁰

Akupunktura

Dostępne są dane naukowe potwierdzające skuteczność akupunktury. W przeglądzie Cochrane opublikowanym w 2020 roku stwierdzono, że chociaż akupunktura nie przyniosła znaczących korzyści krótkoterminowo (tj. bezpośrednio po leczeniu), w okresie pośrednim (tj. w ciągu 7 dni) zaobserwowano zmniejszenie nasilenia bólu oraz poprawę funkcjonowania, w porównaniu z brakiem leczenia.⁶¹

Suche igłowanie

W metaanalizie oceniającej suche igłowanie wykazano zmniejszenie natężenia bólu w krótkoterminowej obserwacji. Efekt ten był większy niż w przypadku innych metod. Nie zaobserwowano wpływu suchego igłowania na niepełnosprawność.⁶²

Przezskórna elektrostymulacja nerwów

Stosowanie TENS w przewlekłym bólu krzyża jest kontrowersyjne, ponieważ wyniki badań nauko-

wych są niespójne. W 2 obszernych metaanalizach oceniających TENS wykazano, że w krótkoterminowej obserwacji jej zastosowanie zmniejszyło natężenie bólu i ograniczyło upośledzenie funkcjonowania/niepełnosprawność.^{63,64} W innym dokumencie oceniono 169 przeglądów i 49 metaanaliz, wykazując ich niejednolite wyniki, przy czym stwierdzono, że prawdopodobnie metoda ta przynosi pewne korzyści.⁶⁵

Inne metody leczenia

Czasem w leczeniu przewlekłego bólu krzyża zaleca się inne metody niefarmakologiczne, takie jak: stosowanie trakcji, gorsety obejmujące lędźwiowy odcinek kręgosłupa i tzw. szkołę pleców. Wyniki badań są jednak niespójne, a dane naukowe niewystarczające, aby ostatecznie potwierdzić skuteczność tych terapii.^{47,66}

Leczenie farmakologiczne

W przewlekłym bólu krzyża leczenie farmakologiczne powinno się uważać za leczenie drugiego wyboru.^{22,36}

Leki przeciwzapalne i przeciwbólowe

NSLPZ są uważane za najkorzystniejsze we wstępnym leczeniu farmakologicznym przewlekłego bólu krzyża.^{36,46} Dostępne są dane naukowe potwierdzające, że są one skuteczniejsze od placebo w łagodzeniu bólu i ograniczaniu niepełnosprawności.^{22,67-69} Nie istnieją jednak dobrej jakości dane naukowe wskazujące wyższość jednego NSLPZ nad pozostałymi.^{22,67} Dostępne dane naukowe nie są wystarczające, aby można było zalecić stosowanie paracetamolu w przewlekłym bólu krzyża.⁶⁹⁻⁷¹

Leki przeciwdepresyjne

W przeglądzie systematycznym stwierdzono, że stosowanie trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych lub selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny w leczeniu przewlekłego bólu krzyża nie przynosi korzyści w porównaniu z placebo.⁷⁰ Istnieją jednak średniej jakości dane naukowe wskazujące, że stosowanie duloksety-

ny – inhibitora wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny – przynosi niewielkie zmniejszenie natężenia bólu (na podstawie obserwacji trwającej 4 mies.), w porównaniu z placebo. Działania niepożądane mogą potencjalnie prowadzić do odstawienia leku.^{32,72,73}

Leki rozluźniające mięśnie i uspokajające leki nasenne

Zaobserwowano, że stosowanie leków rozluźniających mięśnie (np. karisoprodol*, tyzanidyna, cyklobenzapryna*, tiokolchikozyd, orfenadryna*, metaksalon*, metokarbamol, baklofen) nie przynosi korzyści, w porównaniu z grupą kontrolną, pod względem wpływu na ból, niepełnosprawność i tolerancję leczenia.²⁴

W badaniach wykazano również, w porównaniu z placebo, brak korzyści ze stosowania BDZ w przewlekłym bólu krzyża, a jednocześnie wiąże się ono ze znacznym ryzykiem szkodliwych działań.^{25,69} W badaniach nad lekami mającymi na celu poprawę snu stwierdzono, że kliniczne korzyści płynące z ich stosowania u pacjentów z przewlekłym bólem krzyża są mało prawdopodobne.⁷⁴

Glikokortykosteroidy

Nie wykazano, aby doustne, ogólnoustrojowe GKS były skuteczne w leczeniu przewlekłego bólu krzyża, z radikulopatią lub bez niej.²² U pacjentów z przewlekłym bólem krzyża lub zwężeniem kanału kręgowego nie stwierdzono długoterminowych (tj. ≥ 12 mies.) korzyści z leczenia GKS pod względem kontroli bólu.⁷⁵

Zewnątrzoponowe wstrzyknięcia GKS nie są skuteczne w zapewnianiu długotrwałego ograniczania niepełnosprawności lub zmniejszania natężenia bólu.⁷⁶ Według ograniczonych danych naukowych mogą one przynosić nieznaczną, krótkoterminową poprawę w tym zakresie u pacjentów z bólem korzeniowym.⁷⁶

* Lek niedostępny w Polsce – przyp. red.

Leki przeciwpadaczkowe

Leki przeciwpadaczkowe często stosuje się poza wskazaniami rejestracyjnymi w przypadku korzeniowego bólu pleców, takiego jak rwa kulszowa spowodowana zwężeniem kanału kręgowego. Jednak według opublikowanych niedawno danych naukowych o średniej i wysokiej jakości, leki przeciwpadaczkowe, takie jak topiramate, gabapentyna i pregabalina, nie są skuteczne w leczeniu przewlekłego bólu krzyża.⁷⁷

Opioidy

Słabej jakości dowody naukowe dotyczące krótkotrwałego stosowania opioidów wskazują, że może ono przynosić małe, klinicznie istotne korzyści w zakresie funkcjonowania i wpływu na zmniejszenie bólu. Jednak stosowanie tych leków wiąże się z działaniami niepożądanymi i zwiększonym ryzykiem szkodliwych działań, w porównaniu z lekami nieopiodowymi, dlatego też wiele towarzystw naukowych wyraża sprzeciw wobec zlecania opioidów w leczeniu przewlekłego bólu krzyża przed przeprowadzeniem szczegółowej oceny, wypróbowaniem alternatywnych leków i metod leczenia oraz omówieniem ryzyka związanego z leczeniem opioidami.^{22,78,79}

Wykazano, że długotrwałe stosowanie opioidów jest mniej skuteczne w łagodzeniu bólu i poprawie funkcjonowania lub niepełnosprawności w porównaniu z lekami nieopiodowymi. Należy unikać długotrwałego leczenia opioidami, w tym tramadolem, ze względu na ryzyko nadużywania lub uzależnienia oraz innych działań niepożądanych.²²

Kannabinoidy

Dane naukowe dotyczące skuteczności kannabinoidów w leczeniu przewlekłego bólu krzyża są niejednoznaczne. Liczba badań z randomizacją jest ograniczona, konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań w celu oceny korzyści i ryzyka.⁸⁰

Leczenie inwazyjne

Odnerwienie z zastosowaniem fal radiowych i stymulacja rdzenia kręgowego

Odnerwienie z zastosowaniem fal radiowych wykorzystuje wysoką temperaturę do zniszczenia nerwów, które są źródłem bólu. Może się ono wiązać z niewielką krótkoterminową poprawą w łagodzeniu bólu, ale w przeglądzie Cochrane obejmującym 23 badania z randomizacją nie znaleziono danych naukowych wysokiej jakości potwierdzających skuteczność tej metody w przewlekłym bólu krzyża.^{81,82}

Stymulacja rdzenia kręgowego to interwencja chirurgiczna, w której ból jest modulowany za pomocą sygnałów elektrycznych wytwarzanych przez wszczepialne urządzenie. Wyniki przeglądu Cochrane wskazują, że leczenie to nie jest korzystne w bólu krzyża ani nie jest warte ponoszonych kosztów.⁸³

Leczenie chirurgiczne

Większość pacjentów z przewlekłym bólem krzyża nie wymaga leczenia chirurgicznego.⁵ Konsultację chirurgiczną można rozważyć u pacjentów z utrzymującym się upośledzeniem funkcjonowania, bólem spowodowanym postępującym zwężeniem kanału kręgowego z uwięzieniem nerwów, pogarszającym się kręgozmykiem lub przepukliną jądra miazdzystego krążka międzykręgowego.

U pacjentów z trwającą przynajmniej 4 miesiące jednostronną rwą kulszową spowodowaną przepukliną jądra miazdzystego w lędźwiowym odcinku kręgosłupa, u których wyniki badań obrazowych i badania przedmiotowego są spójne, zabieg chirurgiczny przynosi większą redukcję bólu i niepełnosprawności oraz poprawę jakości życia po upływie 6 miesięcy, w porównaniu z leczeniem zachowawczym.²⁶

Chirurgiczna stabilizacja kręgosłupa w przypadku spowodowanego chorobą zwyrodnieniową, niemającego charakteru korzeniowego przewlekłego bólu krzyża jest kontrowersyjna. W badaniach z randomizacją wykazano brak jednoznacznych ko-

rzyści w porównaniu z wielodyscyplinarnym podejściem niechirurgicznym, w tym rehabilitacją.^{84,85}

Profilaktyka

Zapobieganie progresji ostrego do przewlekłego bólu krzyża jest bardzo istotne. Lekarze wielokrotnie nie doszacowują, jak często dochodzi do progresji ostrego do przewlekłego bólu krzyża, a wartość ta może wynosić nawet 32% po upływie 6 miesięcy.⁶ Do oceny ryzyka progresji dostępnych jest kilka narzędzi przesiewowych, w tym kalkulator PICKUP (<https://www.evidencio.com/models/show/1119>), skrócona postać kwestionariusza Örebro Musculoskeletal Pain Screening Questionnaire (<https://orthotoolkit.com/ompsq-sf>) i kalkulator STarT Back (<https://tinyurl.com/2jep6btj>).³⁶

W przypadku zwiększonego ryzyka progresji do przewlekłego bólu krzyża informacje dotyczące ukierunkowanych strategii leczenia w oparciu o kategorię ryzyka są dostępne na stronie: <https://www.youtube.com/watch?v=tHMJf74buW4>. To podejście wydaje się bardziej skuteczne niż typowa fizykoterapia, ćwiczenia kręgosłupa i leczenie farmakologiczne.^{5,36,86-89}

W badaniu National Institutes of Health przeprowadzonym w 77 placówkach POZ w USA, w którym uczestniczyło 5233 pacjentów, wykazano, że wczesne wdrożenie programu STarT Back wiązało się z redukcją progresji do przewlekłego bólu krzyża, zmniejszeniem dolegliwości bólowych oraz poprawą funkcjonowania i jakości życia pacjenta, a także większym ogólnym zadowoleniem z leczenia.^{6,56} Dane wykazały, że liczba nieobecności w pracy spadła o 50%, zmniejszyła się liczba niepotrzebnych skierowań na fizjoterapię i ilość stosowanych NSLPZ, a także ogólne zapotrzebowanie na korzystanie z opieki zdrowotnej.⁹⁰

PIŚMIENNICTWO

- Hoy D., Bain C., Williams G. i wsp.: A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum.*, 2012; 64 (6): 2028–2037
- Cieza A., Causey K., Kamenov K. i wsp.: Global estimates of the need for rehabilitation based on the Global Burden of Disease Study 2019 [published correction appears in *Lancet*, 2021; 397 (10270): 198]. *Lancet*, 2021; 396 (10267): 2006–2017
- Dieleman J.L., Cao J., Chapin A. i wsp.: US health care spending by payer and health condition, 1996–2016. *JAMA*, 2020; 323 (9): 863–884
- Wu A., March L., Zheng X. i wsp.: Global low back pain prevalence and years lived with disability from 1990 to 2017: estimates from the Global Burden of Disease Study 2017. *Ann. Transl. Med.*, 2020; 8 (6): 299
- Chou R.: Low back pain. *Ann. Intern. Med.*, 2021; 174 (8): ITC113–ITC128
- Stevens J.M., Delitto A., Khoja S.S. i wsp.: Risk factors associated with transition from acute to chronic low back pain in US patients seeking primary care. *JAMA Netw. Open*, 2021; 4 (2): e2037371
- Von Korff M., Scher A.I., Helmick C. i wsp.: United States National Pain Strategy for population research: concepts, definitions, and pilot data. *J. Pain*, 2016; 17 (10): 1068–1080
- Chou R.: Low back pain (chronic). *Am. Fam. Physician*, 2011; 84 (4): 437–438
- Knezevic N.N., Candido K.D., Vlaeyen J.W.S. i wsp.: Low back pain. *Lancet*, 2021; 398 (10294): 78–92
- Deyo R.A., Weinstein J.N.: Low back pain. *N. Engl. J. Med.*, 2001; 344 (5): 363–370
- Casazza B.A.: Diagnosis and treatment of acute low back pain. *Am. Fam. Physician*, 2012; 85 (4): 343–350
- Will J.S., Bury D.C., Miller J.A.: Mechanical low back pain. *Am. Fam. Physician*, 2018; 98 (7): 421–428
- Shaw B., Kinsella R., Henschke N. i wsp.: Back pain „red flags”: which are most predictive of serious pathology in the emergency department? *Eur. Spine J.*, 2020; 29 (8): 1870–1878
- Williams C.M., Henschke N., Maher C.G. i wsp.: Red flags to screen for vertebral fracture in patients presenting with low-back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2023; (11): CD008643
- Chung C.C., Shimer A.L.: Lumbosacral spondylolysis and spondylolisthesis. *Clin. Sports Med.*, 2021; 40 (3): 471–490
- Katz J.N., Zimmerman Z.E., Mass H. i wsp.: Diagnosis and management of lumbar spinal stenosis: a review. *JAMA*, 2022; 327 (17): 1688–1699
- Ammendolia C., Hofkirkner C., Plener J. i wsp.: Non-operative treatment for lumbar spinal stenosis with neurogenic claudication: an updated systematic review. *BMJ Open*, 2022; 12 (1): e057724
- Fraser S., Roberts L., Murphy E.: Cauda equina syndrome: a literature review of its definition and clinical presentation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2009; 90 (11): 1964–1968
- Kuris E.O., McDonald C.L., Palumbo M.A. i wsp.: Evaluation and management of cauda equina syndrome. *Am. J. Med.*, 2021; 134 (12): 1483–1489
- Herndon C.M., Zoberi K.S., Gardner B.J.: Common questions about chronic low back pain. *Am. Fam. Physician*, 2015; 91 (10): 708–714
- Pangarkar S.S., Kang D.G., Sandbrink F. i wsp.: VA/DoD clinical practice guideline: diagnosis and treatment of low back pain. *J. Gen. Intern. Med.*, 2019; 34 (11): 2620–2629
- Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.M. i wsp.: Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann. Intern. Med.*, 2017; 166 (7): 514–530
- Chou R., Fu R., Carrino J.A. i wsp.: Imaging strategies for low-back pain: systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 2009; 373 (9662): 463–472
- Cashin A.G., Folly T., Bagg M.K. i wsp.: Efficacy, acceptability, and safety of muscle relaxants for adults with non-specific low back pain: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2021; 374: n1446
- Chou R., Côté P., Randhawa K. i wsp.: The Global Spine Care Initiative: applying evidence-based guidelines on the non-invasive management of back and neck pain to low- and middle-income communities. *Eur. Spine J.*, 2018; 27 (supl. 6): 851–860
- Bailey C.S., Rasoulinejad P., Taylor D. i wsp.: Surgery versus conservative care for persistent sciatica lasting 4 to 12 months. *N. Engl. J. Med.*, 2020; 382 (12): 1093–1102
- Kendall N.A.S., Linton S.J., Main C.J.: New Zealand acute low back pain guide: incorporating the guide to assessing psychosocial yellow flags in acute low back pain. October 2004; <https://www.acc.co.nz/assets/provider/lower-back-pain-guide-acc1038.pdf> (dostęp: 26.01.2024)
- Chou R., Shekelle P.: Will this patient develop persistent disabling low back pain? *JAMA*, 2010; 303 (13): 1295–1302
- Deyo R.A., Mirza S.K.: Herniated lumbar intervertebral disk. *N. Engl. J. Med.*, 2016; 374 (18): 1763–1772
- van der Windt D.A., Simons E., Riphagen I.I. i wsp.: Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2010; (2): CD007431
- Maas E.T., Juch J.N.S., Ostelo R.W.J. i wsp.: Systematic review of patient history and physical examination to diagnose chronic low back pain originating from the facet joints. *Eur. J. Pain*, 2017; 21 (3): 403–414
- Kolber M.R., Ton J., Thomas B. i wsp.: PEER systematic review of randomized controlled trials: management of chronic low back pain in primary care. *Can. Fam. Physician*, 2021; 67 (1): e20–e30
- Hutchins T.A., Peckham M., Shah L.M. i wsp.: Expert Panel on Neurological Imaging. ACR Appropriateness Criteria low back pain: 2021 update. *J. Am. Coll. Radiol.*, 2021; 18 (11S): S361–S379
- Brinjikji W., Diehn F.E., Jarvik J.G. i wsp.: MRI findings of disc degeneration are more prevalent in adults with low back pain than in asymptomatic controls: a systematic review and meta-analysis. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2015; 36 (12): 2394–2399
- Raastad J., Reiman M., Coeytaux R. i wsp.: The association between lumbar spine radiographic features and low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Semin. Arthritis Rheum.*, 2015; 44 (5): 571–585

Niniejszy artykuł jest aktualizacją poprzednich artykułów na ten temat autorstwa Herndona i wsp.²⁰ oraz Lasta i Hulbert.⁹¹

36. Chiarotto A., Koes B.W.: Nonspecific low back pain. *N. Engl. J. Med.*, 2022; 386 (18): 1732–1740
37. Rajasekaran S., Dilip Chand Raja S., Pushpa B.T. i wsp.: The catastrophization effects of an MRI report on the patient and surgeon and the benefits of 'clinical reporting': results from an RCT and blinded trials. *Eur. Spine J.*, 2021; 30 (7): 2069–2081
38. Lazaro R.P.: Electromyography in musculoskeletal pain: a reappraisal and practical considerations. *Surg. Neurol. Int.*, 2015; 6: 143
39. Cherkin D.C., Sherman K.J., Balderson B.H. i wsp.: Effect of mindfulness-based stress reduction vs cognitive behavioral therapy or usual care on back pain and functional limitations in adults with chronic low back pain: a randomized clinical trial. *JAMA*, 2016; 315 (12): 1240–1249
40. Elsayy B., Higgins K.E.: Physical activity guidelines for older adults. *Am. Fam. Physician*, 2010; 81 (1): 55–59
41. Jonas C.: Musculoskeletal therapies: osteopathic manipulative treatment. *FP Essent.*, 2018; 470: 11–15
42. Pollock J.D., Skidmore H.T.: Osteopathic manipulative treatment: HVLA procedure – lumbar vertebrae. *StatPearls*. July 24, 2023; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560680> (dostęp: 21.02.2024)
43. Schott C., Zirke S., Schmelzle J.M. i wsp.: Effectiveness of lumbar orthoses in low back pain: review of the literature and our results. *Orthop. Rev. (Pavia)*, 2018; 10 (4): 7791
44. Electrophysical agents – contraindications and precautions: an evidence-based approach to clinical decision making in physical therapy. *Physiother. Can.*, 2010; 62 (5): 1–80
45. de Groot M.: Acupuncture: complications, contraindications and informed consent [German]. *Forsch. Komplementarmed. Klass. Naturheilkd.*, 2001; 8 (5): 256–262
46. Oliveira C.B., Maher C.G., Pinto R.Z. i wsp.: Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. *Eur. Spine J.*, 2018; 27 (11): 2791–2803
47. Skelly A.C., Chou R., Dettori J.R. i wsp.: Noninvasive Nonpharmacological Treatment for Chronic Pain: A Systematic Review Update. Agency for Healthcare Research and Quality (US); April 2020
48. Fritz J.M., Magel J.S., McFadden M. i wsp.: Early physical therapy vs usual care in patients with recent-onset low back pain: a randomized clinical trial. *JAMA*, 2015; 314 (14): 1459–1467
49. Martin S., Tallian K., Nguyen V.T. i wsp.: Does early physical therapy intervention reduce opioid burden and improve functionality in the management of chronic lower back pain? *Ment. Health Clin.*, 2020; 10 (4): 215–221
50. Sun E., Moshfegh J., Rishel C.A. i wsp.: Association of early physical therapy with long-term opioid use among opioid-naïve patients with musculoskeletal pain. *JAMA Netw. Open*, 2018; 1 (8): e185909
51. Childs J.D., Fritz J.M., Wu S.S. i wsp.: Implications of early and guideline adherent physical therapy for low back pain on utilization and costs [published correction appears in *BMC Health Serv. Res.*, 2016; 16 (1): 444]. *BMC Health Serv. Res.*, 2015; 15: 150
52. Pincus T., Burton A.K., Vogel S. i wsp.: A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/disability in prospective cohorts of low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2002; 27 (5): E109–E120
53. Henschke N., Ostelo R.W., van Tulder M.W. i wsp.: Behavioural treatment for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2010; (7): CD002014
54. Richmond H., Hall A.M., Copsey B. i wsp.: The effectiveness of cognitive behavioural treatment for non-specific low back pain. *PLoS One*, 2015; 10 (8): e0134192
55. Ohsenkuehn F.R., Crispin A., Weigl M.B.: Chronic low back pain: a prospective study with 4 to 15 years follow-up after a multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation program. *BMC Musculoskelet. Disord.*, 2022; 23 (1): 977
56. Kamper S.J., Apeldoorn A.T., Chiarotto A. i wsp.: Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2014; (9): CD000963
57. Sherman K.J., Cherkin D.C., Connelly M.T. i wsp.: Complementary and alternative medical therapies for chronic low back pain. *BMC Complement Altern. Med.*, 2004; 4: 9
58. Schneider M., Haas M., Glick R. i wsp.: Comparison of spinal manipulation methods and usual medical care for acute and subacute low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2015; 40 (4): 209–217
59. Nguyen C., Boutron I., Zegarria-Parodi R. i wsp.: Effect of osteopathic manipulative treatment vs sham treatment on activity limitations in patients with nonspecific subacute and chronic low back pain. *JAMA Intern. Med.*, 2021; 181 (5): 620–630
60. Rubinstein S.M., de Zoete A., van Middelkoop M. i wsp.: Benefits and harms of spinal manipulative therapy for the treatment of chronic low back pain. *BMJ*, 2019; 364: l689
61. Mu J., Furlan A.D., Lam W.Y. i wsp.: Acupuncture for chronic nonspecific low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2020; (12): CD013814
62. Lara-Palomo I.C., Gil-Martínez E., López-Fernández M.D. i wsp.: Efficacy of dry needling for chronic low back pain. *Altern. Ther. Health Med.*, 2023; 29 (8): 110–120
63. Jauregui J.J., Cherian J.J., Gwam C.U. i wsp.: A meta-analysis of transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic low back pain. *Surg. Technol. Int.*, 2016; 28: 296–302
64. Wu L.C., Weng P.W., Chen C.H. i wsp.: Literature review and meta-analysis of transcutaneous electrical nerve stimulation in treating chronic back pain. *Reg. Anesth. Pain Med.*, 2018; 43 (4): 425–433
65. Paley C.A., Wittkopf P.G., Jones G. i wsp.: Does TENS reduce the intensity of acute and chronic pain? *Medicina (Kaunas)*, 2021; 57 (10): 1060
66. van Duijnenbode I.C.D., Jellema P., van Poppel M.N.M. i wsp.: Lumbar supports for prevention and treatment of low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2008; (2): CD001823
67. Enthoven W.T.M., Roelofs P.D., Deyo R.A. i wsp.: Non-steroidal anti-inflammatory drugs for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2016; (2): CD012087
68. Enthoven W.T.M., Roelofs P.D., Koes B.W.: NSAIDs for chronic low back pain. *JAMA*, 2017; 317 (22): 2327–2328
69. Cashin A.G., Wand B.M., O'Connell N.E. i wsp.: Pharmacological treatments for low back pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2023; (4): CD013815
70. Chou R., Deyo R., Friedly J. i wsp.: Systemic pharmacologic therapies for low back pain: a systematic review for an American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann. Intern. Med.*, 2017; 166 (7): 480–492
71. Saragiotto B.T., Machado G.C., Ferreira M.L. i wsp.: Paracetamol for low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2016; (6): CD012230
72. Konno S., Oda N., Ochiai T. i wsp.: Randomized, double-blind, placebo-controlled phase III trial of duloxetine monotherapy in Japanese patients with chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2016; 41 (22): 1709–1717
73. Kreiner D.S., Matz P., Bono C.M. i wsp.: An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of low back pain [published correction appears in *Spine J.*, 2021; 21 (4): 726–727]. *Spine J.*, 2020; 20 (7): 998–1024
74. Craig E.A., Tagliaferri S.D., Ferguson S.A. i wsp.: Effects of pharmacotherapy on sleep-related outcomes in adults with chronic low back pain. *eClinicalMedicine*, 2022; 55: 101749
75. Haley S.P., Stem L.A.: Corticosteroids for low back pain. *Am. Fam. Physician*, 2023; 107 (3): online
76. Oliveira C.B., Maher C.G., Ferreira M.L. i wsp.: Epidural corticosteroid injections for lumbosacral radicular pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2020; (4): CD013577
77. Enke O., New H.A., New C.H. i wsp.: Anticonvulsants in the treatment of low back pain and lumbar radicular pain. *CMAJ*, 2018; 190 (26): E786–E793
78. Tucker H.R., Scaff K., McCloud T. i wsp.: Harms and benefits of opioids for management of non-surgical acute and chronic low back pain. *Br. J. Sports Med.*, 2020; 54 (11): 664
79. Nury E., Schmucker C., Nagavci B. i wsp.: Efficacy and safety of strong opioids for chronic noncancer pain and chronic low back pain. *Pain*, 2022; 163 (4): 610–636
80. Damisa J., Petohazi A., Jalil H. i wsp.: Is cannabis effective in the treatment of chronic back pain? *Cureus*, 2023; 15 (8): e43220
81. Chappell M.E., Lakshman R., Trotter P. i wsp.: Radiofrequency denervation for chronic back pain. *BMJ Open*, 2020; 10 (7): e035540
82. Maas E.T., Ostelo R.W.J.G., Niemisto L. i wsp.: Radiofrequency denervation for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2015; (10): CD008572
83. Traeger A.C., Gilbert S.E., Harris I.A. i wsp.: Spinal cord stimulation for low back pain. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2023; (3): CD014789
84. Mirza S.K., Deyo R.A.: Systematic review of randomized trials comparing lumbar fusion surgery to nonoperative care for treatment of chronic back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2007; 32 (7): 816–823
85. Chou R., Loeser J.D., Owens D.K. i wsp.: American Pain Society Low Back Pain Guideline Panel. Interventional therapies, surgery, and interdisciplinary rehabilitation for low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2009; 34 (10): 1066–1077
86. Suri P., Delaney K., Rundell S.D. i wsp.: Predictive validity of the STarT Back Tool for risk of persistent disabling back pain in a U.S. primary care setting. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2018; 99 (8): 1533–1539.e2
87. Roberts S., Razmjou H., Yee A. i wsp.: Validation of the subgroups for targeted treatment for back (STarT Back) screening tool at a tertiary care centre. *Can. J. Surg.*, 2022; 65 (3): E352–E358
88. Hill J.C., Whitehurst D.G.T., Lewis M. i wsp.: Comparison of stratified primary care management for low back pain with current best practice (STarT Back): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2011; 378 (9802): 1560–1571
89. Simula A.S., Ruokolainen O., Oura P. i wsp.: Association of STarT Back Tool and the short form of the Örebro Musculoskeletal Pain Screening Questionnaire with multidimensional risk factors. *Sci. Rep.*, 2020; 10 (1): 290
90. Foster N.E., Mullis R., Hill J.C. i wsp.: IMPaCT Back Study team. Effect of stratified care for low back pain in family practice (IMPaCT Back). *Ann. Fam. Med.*, 2014; 12 (2): 102–111
91. Last A.R., Hulbert K.: Chronic low back pain: evaluation and management. *Am. Fam. Physician*, 2009; 79 (12): 1067–1074

KOMENTARZ

dr n. med. Paweł Radło
Szpital Ortopedicum, Kraków

Komentowany artykuł dotyczy diagnostyki i leczenia przewlekłego bólu krzyża u dorosłych. Autorzy, na podstawie przeglądu piśmiennictwa zgodnego z EBM, szeroko omawiają zagadnienia diagnostyki, leczenia i profilaktyki bólu krzyża. Artykuł ten jest ważny, ponieważ przewlekły ból krzyża jest jedną z najczęstszych dole-

gliwości wśród pacjentów zgłaszających się po pomoc do lekarza rodzinnego.

Omówione postępowanie diagnostyczno-lecznicze zostało przedstawione prawidłowo i w ogólnym zarysie jest podobne do zalecanego w Polsce, jednak kilka kwestii zawartych w artykule wymaga skomentowania.

Po pierwsze, zastosowany podział bólu kręgosłupa na mechaniczny, korzeniowy (neuropatyczny) oraz idiopatyczny/niespecyficzny jest kontrowersyjny. Wydaje się, że pomieszano tu kilka rodzajów klasyfikacji. Z jednej strony należy podzielić ból kręgosłupa lędźwiowego ze względu na czynniki sprawcze: ból mechaniczny, chemiczny lub idiopatyczny, o nieznanym przyczynie. Drugi podział – ze względu na topografię – obejmuje:

- 1) lokalny ból okolicy lędźwiowej wynikający z problemu dotyczącego właśnie tej okolicy i mogący promieniować somatycznie do obu pośladków lub dystalnej części tylnej powierzchni obu ud oraz
- 2) ból korzeniowy wynikający z podrażnienia jednego lub więcej nerwów korzeniowych i promieniujący do kończyny dolnej zgodnie z topografią unerwienia przez dany korzeń nerwowy. Co ważne: ból korzeniowy pod żadnym pozorem nie może być utożsamiany z bólem neuropatycznym. Ból korzeniowy nie jest bólem neuropatycznym i *vice versa*: ból neuropatyczny nie jest bólem korzeniowym.

Istotne jest, że autorzy w kilku miejscach podkreślają konieczność oceny ryzyka poważnych patologii kręgosłupa (czyli uwzględnienia tzw. czerwonych flag) i zwracają także uwagę na tzw. żółte flagi, czyli czynniki ryzyka złego rokowania, związanego z występowaniem problemów psychosocjalnych.

Artykuł – co należy docenić – podkreśla znaczenie wywiadu, którego dokładność przesądza o tym, jak szybko lekarz rodzinny jest w stanie ustalić najbardziej prawdopodobne rozpoznanie i skierować pacjenta do dalszej, ukierunkowanej już diagnostyki lub ewentualnie bezpośrednio podjąć leczenie.

Podczas omawiania badania przedmiotowego słusznie zostało pominięte badanie zakresu ruchu kręgosłupa, które w praktyce nie ma istotnego znaczenia, a wyeksponowano: badanie siły mięśniowej, odruchów ścięgnistych i czucia w zakresie kończyn dolnych oraz ocenę funkcji chodzenia, w tym chodzenia na palcach i piętach. Należy jednak pamiętać, że w przewlekłym bólu krzyża wyniki tych testów z reguły będą ujemne.

Wydaje się, że pominięte przez autorów badanie palpacyjne pleców nie tylko może pomóc w określeniu kon-

kretnego miejsca bólu i jego natężenia podczas dotyku, ale także jego przeprowadzenie wydaje się być oczekiwane i ważne dla samego pacjenta, który często mówi „doktor nawet mnie nie dotknął”. Podczas badania palpacyjnego względnie łatwo można także określić ewentualną nadwrażliwość pacjenta na dotyk, co tym samym może zwrócić uwagę badającego na obecność tzw. żółtych flag – zdecydowanie pogarszających rokowanie.

Niezwykle wartościową i ważną część komentowanego artykułu stanowi algorytm postępowania w przewlekłym bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. Autorzy zaproponowali praktyczną ścieżkę postępowania z pacjentem, zgodną z przedstawionymi w artykule zasadami, którą – wydaje się – można uznać za wzór rutynowego postępowania.

Tabela 2 wymaga komentarza. Można przypuszczać, że autorzy chcieli się skupić na zestawieniu przyczyn i wzorców lokalnego bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego vs bólu wynikającego z podrażnienia struktur nerwowych, czyli bólu korzeniowego. Uważam zatem za nietrafiony podział chorób na „zaburzenia mechaniczne” vs „ból korzeniowy”. Należałoby zatytułować pierwszą część tej tabeli „przyczyny bólu miejscowego”, wówczas druga część mogłaby być zatytułowana „przyczyny bólu korzeniowego”. Z przyjętego przez autorów podziału tabeli bierze się wiele nieścisłości. Po pierwsze – nowotwór złośliwy nie jest zaburzeniem mechanicznym i wydaje się, że powinna zostać stworzona osobna kategoria, w której byłby umieszczony razem z zakażeniami kręgosłupa.

Po wtóre – zespół ogona końskiego jest spowodowany podrażnieniem nerwów samego ogona końskiego w obrębie kanału kręgowego, czyli poniżej stożka rdzenia. A więc zmiany wewnątrz rdzenia kręgowego, wymienione jako „czynniki ryzyka”, nigdy nie będą przyczyną zespołu ogona końskiego. Trzeba pamiętać, że objawy uszkodzenia rdzenia kręgowego i ogona końskiego są zupełnie różne. Także ostatnia część tabeli 2 wprowadza niejasność i może u czytelników wywoływać niepewność. Zakażenia nie są pod żadnym pozorem przyczyną idiopatycznych chorób kręgosłupa. W istotnej części przypadków (50–60%) posiewy z ogniska zakażenia oraz z krwi są ujemne, co nie znaczy, że jest to proces idiopatyczny. Tak samo, w dużej części zakażenia nie są także nieswoistymi procesami (takimi jak np. gruźlica kręgosłupa). Zapalny ból kręgosłupa także nie jest procesem ani idiopatycznym ani nieswoistym, a wynika z autoimmunizacyjnych chorób tkanki łącznej.

Pomimo tych nieporozumień prawa strona tabeli (czyli kolumny: „objawy”, „czerwone flagi”, „wyniki badania przedmiotowego” i „sugerowana dalsza diagnostyka”), jest bardzo wartościowa i nie budzi zastrzeżeń.

Chciałbym zwrócić uwagę także na tabelę 3, której tytuł: „Rekomendacje...” w zestawieniu z jej zawartością może zastanawiać, ponieważ zebrano w niej działania, których nie powinno się podejmować. Znajdują się tam zalecenia negatywne (czyli „co nie jest zalecane”), czego nie robić w zakresie diagnostyki i postępowania w przewlekłym bólu krzyża. Jednak sama treść tabeli jest jak najbardziej słuszna.

Kilka uwag do rozdziału „Postępowanie nefarmakologiczne”. Podstawą leczenia przewlekłego bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego jest fizjoterapia, czyli przede wszystkim ruch prowadzony przez terapeutę, w tym ćwiczenia mięśni głębokich, stabilizujących kręgosłup, ćwiczenia balansu całego tułowia, ćwiczenia odruchów postawy, odruchów antygravitacyjnych i równowagi. Na drugim miejscu dopiero wymieniałbym niespecyficzną aktywność fizyczną, którą pacjenci realizują we własnym zakresie, tj.: pilates, joga, treningi na siłowni itp. W omawianym artykule autorzy kładą bardzo duży nacisk na terapie psychologiczne, wyciszające emocje, redukujące stres, ale także na psychoterapię często występującej u pacjentów z bólem przewlekłym depresji. Wydaje się, że problem ten w polskim piśmiennictwie i codziennej praktyce jest zdecydowanie za mało wyeksponowany.

Inne rodzaje terapii w przewlekłym bólu krzyża, jak: terapia manualna, akupunktura, suche igłowanie, TENS, są terapiami wspomagającymi, przynoszącymi tylko krótkoterminową poprawę.

Leczenie farmakologiczne jest dobrze opisane przez autorów. Zwracam uwagę, że leki przeciwpadaczkowe i przeciwdepresyjne nie mają zastosowania (u pacjentów bez objawów depresji) w leczeniu przewlekłego bólu krzyża. Nie powinny one być stosowane.

Jeśli chodzi o leczenie interwencyjne, zdecydowanie należy pamiętać, że termo- i krioleże nie są metodami przynoszącymi istotną poprawę. Natomiast przed przystąpieniem do ewentualnego leczenia chirurgicznego musimy mieć pewność, że dzięki operacji wyeliminujemy źródło bólu, a tym samym dolegliwości zmniejszą się lub ustąpią. Ponieważ jednak w przewlekłym bólu krzyża niezbyt często udaje się znaleźć konkretne źródło bólu, kwalifikacje do leczenia operacyjnego są dość rzadkie.

Podsumowując: zawsze pozostaje otwartym pytanie, jak przełożyć zalecenia, wytyczne i podsumowania przeglądów oraz metaanaliz na postępowanie „tu i teraz” z konkretnym pacjentem. Publikacja nawet najlepszych algorytmów nie zastąpi gruntownej wiedzy lekarza ani codziennej praktyki. Należy jednak zauważyć, że zaproponowany algorytm postępowania w przewlekłym bólu kręgosłupa jest jak najbardziej trafny.

Nie można przecenić wartości omawianego artykułu – w przyszłości mógłby się on stać podstawą stworzenia wytycznych diagnostyki i leczenia przewlekłego bólu kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego dla lekarzy rodzinnych.

GERIATRIA 2025

XII Konferencja Kolegium
Lekarzy Specjalistów
Geriatрії w Polsce



25–26 kwietnia
w Krakowie i w Internecie

medycyna **praktyczna**

mp.pl/geriatria2025

Praktyczny przewodnik diagnostyki i leczenia osteoporozy u dzieci i młodzieży

Leanne M. Ward

A practical guide to the diagnosis and management of osteoporosis in childhood and adolescence. *Frontiers in Endocrinology*, 2024; 14: 1266986

Tłumaczył dr n.med. Dariusz Stencel

Konsultacja i komentarz: prof. dr hab. n. med. Violetta Opoka-Winiarska, Klinika Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Od Redakcji: Artykuł przedrukowano z „Medycyny Praktycznej – Pediatrii” 4/2024, s. 81–106

Skróty: BMD – gęstość mineralna kości, DMD – dystrofia mięśniowa Duchenne’a, DXA – dwuwieżkowa absorpcjometria rentgenowska (densytometria), FDA – U.S. Food and Drug Administration, GKS – glikokortykosteroidy, ISCD – International Society for Clinical Densitometry, MR – rezonans magnetyczny, NAI – uraz nieprzypadkowy, OI – wrodzona łamliwość kości, pQCT – obwodowa ilościowa tomografia komputerowa, PTH – parathormon

Translated from Ward L.M. (2024) A practical guide to the diagnosis and management of osteoporosis in childhood and adolescence. *Front. Endocrinol.* 14: 1266986. doi: 10.3389/fendo.2023.1266986. © 2024 Ward. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>).

► Streszczenie

Najważniejsze cechy odróżniające osteoporozę występującą u dzieci i młodzieży od osteoporozy dorosłych obejmują: (1) trudności w odróżnieniu złamań kości u zdrowych dzieci w wyniku nieprzypadkowego urazu albo nieszczęśliwego wypadku w trakcie aktywności sportowych lub zabawy od złamań będących efektem podstawowej choroby związanej z łamliwością kości; (2) częstsze występowanie monogenowych chorób osteoporotycznych o wczesnym początku ujawniających się w wieku dziecięcym; (3) wyjątkowe możliwości odzyskania gęstości, struktury i wytrzymałości kości u pacjentów z niezakończonym procesem wzrastania i przejściowymi zagrożeniami dla zdrowia kości bez stosowania terapii ukierunkowanej na kości; (4) konieczność odniesienia wskaźników zdrowia kości do stale zmieniających się „docelowych norm rozwoju układu kostnego”, z uwagi na zmiany w rozmiarze, kształcie i metabolizmie kości zachodzące od urodzenia do późnego okresu dojrzewania. W ciągu kilku ostatnich 10-leci nastąpił znaczny postęp w dziedzinie osteoporozy u dzieci, co umożliwiło lepsze zrozumienie znaczenia odrębnych genów odpowiedzialnych za osteoporozę rozpoczynającą się w dzieciństwie, naturalnej historii łamliwości kości w przebiegu chorób przewlekłych i powiązanych czynników ryzyka, opracowanie skutecznego algorytmu diagnostyki i monitorowania w odniesieniu do różnych chorób, znaczenia wczesnej identyfikacji kandydatów do leczenia osteoporozy oraz korzyści wczesnego (w okresie wzrostu), a nie późnego (po arośnięciu chrząstek nasadowych) rozpoczęcia leczenia. Mimo tego znaczącego postępu nadal wiele potrzeb pozostaje niezaspokojonych. Jedną z najpilniejszych jest poszerzenie możliwości terapeutycznych poza stosowane dotychczas leki antyresorpcyjne oraz zwrócenie większej uwagi na badania i zastosowanie leków anabolicznych, które, jak się przewiduje, nie tylko poprawiają gęstość mineralną kości (BMD), ale także zwiększają średnicę przekroju kości długich (obwód okostnowy). Celem niniejszego przeglądu jest przedstawienie praktycznych wskazówek dotyczących diagnostyki i leczenia osteoporozy u dzieci, u których dochodzi do złamań związanych z łamliwością kości. Stanowi on swego rodzaju podręcznik dla klinicystów, wskazując kolejne kroki postępowania w rutynowej praktyce klinicznej. Artykuł pozwala także spojrzeć w przyszłość, ponieważ wskazano w nim sytuacje kliniczne, które pilnie wymagają opracowania nowych możliwości leczenia osteoporozy u dzieci.

Wprowadzenie

Złamania kości u dzieci i młodzieży są częste, przy czym do czasu osiągnięcia dorosłości u około 50% dzieci wystąpiło ≥ 1 złamanie,^{1,2} a $>20\%$ dzieci zgłaszających się ze złamaniem w przeszło-

ści doznało już złamania.³ Stanowi to wyzwanie dla pediatrów zajmujących się osteoporozą, którzy muszą odróżnić złamania u zdrowych dzieci związane z nieprzypadkowym urazem (NAI) lub nieszczęśliwym wypadkiem podczas podejmowania aktywności sportowych lub zabawy od złamań

u dzieci z chorobą związaną z łamliwością kości. W niektórych przypadkach oczywiste rozpoznanie można ustalić na podstawie wyglądu dziecka (np. wyraźnie niebieskie twardówki) lub informacji ze skierowania (np. dotyczącej poważnej ostrej lub przewlekłej choroby wieku dziecięcego). W mniej oczywistych przypadkach w postawieniu właściwej diagnozy i określeniu planu leczenia pomocny może być dokładnie zebrany wywiad, badanie przedmiotowe uwzględniające ocenę układu mięśniowo-szkieletowego oraz badania genetyczne, laboratoryjne i obrazowe.

Lekarze powinni znać zasadnicze różnice między osteoporozą występującą u dzieci i młodzieży a osteoporozą dorosłych, które obejmują: (1) częstsze występowanie monogenowych chorób osteoporotycznych o wczesnym początku ujawniających się w wieku dziecięcym; (2) wyjątkowe możliwości odzyskania gęstości, struktury i wytrzymałości kości po złamaniach wynikających z łamliwości kości u pacjentów z niezakończonym procesem wzrastania i przejściowymi zagrożeniami dla zdrowia kości bez celowanej terapii; (3) konieczność odniesienia wskaźników zdrowia kości do stale zmieniających się „docelowych norm rozwoju układu kostnego” z uwagi na znaczne zmiany w rozmiarze, kształcie i metabolizmie kości zachodzące od urodzenia do późnego okresu młodzieńczego. Jednocześnie istnieje wiele zasad diagnostyki i postępowania, które nie zależą od wieku pacjenta. Dotyczą one m.in. złamań kręgow, które uznaje się za główny objaw powikłań osteoporozy, a także znaczenia wczesnego rozpoznawania i leczenia osteoporozy w celu zapobiegania kolejnym złamaniom mogącym dalej pogarszać stan zdrowia pacjenta (np. złamania kości udowej u chłopców z dystrofią mięśniową Duchenne’a [DMD]), a u osób w podeszłym wieku – prowadzącym do trwałej utraty możliwości poruszania się. Podsumowując: postępowanie w osteoporozie należy postrzegać jako proces ciągły, a jego celem w dzieciństwie jest optymalizacja wytrzymałości kości przez całe życie.⁴

W ciągu kilku ostatnich dekad nastąpił istotny postęp w dziedzinie dziecięcej osteoporozy; m.in. odkryto nowe geny leżące u podstawy łamliwości kości rozpoczynającej się w dzieciństwie oraz powiązanych fenotypów, dokładniej po-

znano naturalny przebieg łamliwości kości w chorobach przewlekłych i powiązane czynniki ryzyka, opracowano skuteczne algorytmy rozpoznawania i monitorowania w różnych sytuacjach klinicznych, zwrócono uwagę na znaczenie wczesnej identyfikacji kandydatów do leczenia osteoporozy, a także przeprowadzono wiarygodne badania kliniczne potwierdzające korzyści ze stosowania u dzieci i młodzieży bisfosfonianów. Do dziś podstawą leczenia osteoporozy u dzieci jest dożylnie podawanie bisfosfonianów. W 2021 roku opublikowano wyniki pierwszego w historii, międzynarodowego badania klinicznego z randomizacją, w którym oceniono dożylny kwas zoledronowy i placebo⁵ podawane przez kilkadziesiąt lat dzieciom i młodzieży w różnych sytuacjach klinicznych w ramach programów *compassionate use*.*

Mimo istotnego postępu wiele kwestii pozostaje nierozwiązanych; jedną z najistotniejszych jest poszerzenie możliwości terapeutycznych poza stosowane dotychczas leki antyresorpcyjne oraz zwrócenie większej uwagi na badania dotyczące zastosowania leków anabolicznych, które, jak się przewiduje, nie tylko poprawiają BMD, ale także zwiększają średnicę przekroju kości u pacjentów z łamliwymi kośćmi (jak w przypadku wrodzonej łamliwości kości [OI] i zaburzeń nerwowo-mięśniowych). Pierwszym celem niniejszego przeglądu jest przedstawienie praktycznych wskazówek dotyczących rozpoznawania i leczenia osteoporozy u dzieci, które mogą podpowiadać klinicystom, jak postępować z dziećmi ze złamaniami w wywiadzie oraz zwiększonym ryzykiem złamań. Drugim celem artykułu jest spojrzenie w przyszłość oraz wskazanie sytuacji klinicznych najpilniej wymagających opracowania nowych, skutecznych sposobów leczenia osteoporozy u dzieci.

* Umożliwienie zastosowania leku jeszcze niedopuszczonego do obrotu w danym kraju (np. trwa procedura prawna lub lek znajduje się w fazie badań klinicznych) w grupie pacjentów z chorobą powodującą istotne cierpienie lub zagrażającą życiu, których nie można poddać skutecznemu leczeniu żadnym innym produktem leczniczym dopuszczonym do obrotu w danym kraju – przyp. red.

Postępowanie diagnostyczne i lecznicze u dzieci ze złamaniami w wywiadzie

Krok 1.: Wyklucz krzywicę i nieprzypadkowy uraz oraz oceń, czy u dziecka występuje „niezróżnicowana łamliwość kości” lub stan kliniczny związany z łamliwością kości

Pierwszy etap postępowania przedstawiono na rysunku 1. U każdego dziecka zgłaszającego się z powodu łamliwości kości główną lub towarzyszącą przyczyną zwiększonego ryzyka złamań może być krzywica. W związku z tym w postępowaniu diagnostycznym z powodu złamań związanych z łamliwością kości zawsze należy wykluczyć krzywicę na podstawie wstępnych badań biochemicznych obejmujących oznaczenie w surowicy stężenia wapnia, fosforanów, kreatyniny, aktywności fosfatazy zasadowej, parathormonu (PTH), 25-hydroksywitaminy D (25-OH-D) oraz kreatyniny, wapnia i fosforanów w moczu. W przypadku podejrzenia rzadszych przyczyn krzywicy, takich jak niedobór 1- α -hydroksylazy lub obecność inaktywujących patogenne wariantów receptora witaminy D, wskazane może być również oznaczenie stężenia 1,25-dihydroksywitaminy D [1,25(OH)₂D]. To szybkie badanie przesiewowe należy przeprowadzić zaraz po skierowaniu dziecka do specjalistycznego ośrodka, aby rozpoznać łamliwość kości na podłożu krzywicy. Po wykluczeniu zaburzeń metabolizmu minerałów wymagających pilnego postępowania, takich jak niedobór witaminy D lub inne formy krzywicy, można przeprowadzić bardziej szczegółowe badania różnicujące inne prawdopodobne przyczyny osteoporozy.

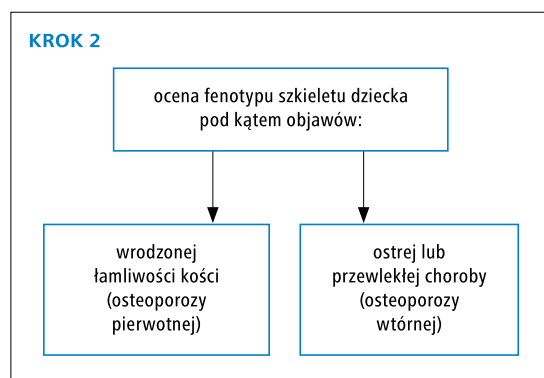
W diagnostyce różnicowej każdego dziecka ze złamaniami w wywiadzie należy uwzględnić NAI. Maltretowanie dotyczy najczęściej niemowląt i małych dzieci, jednak starsze dzieci nie stanowią tutaj wyjątku. Ogólnie maltretowanie należy podejrzewać w przypadku: szukania pomocy lekarskiej z opóźnieniem, niewyjaśnionych podbiegnięć krwawych lub innych objawów urazu w badaniu przedmiotowym (np. krwotok siatkówkowy lub śródmózgowy), licznych złamań na różnych etapach gojenia, istotnych złamań mimo braku in-



Ryc. 1. U dziecka z łamliwością kości w pierwszej kolejności należy wykluczyć krzywicę i nieprzypadkowy uraz, a także ocenić występowanie objawów klinicznych związanych z łamliwością kości (w przypadku braku tych objawów łamliwość kości określa się jako „niezróżnicowaną”).

nych objawów wrodzonej łamliwości kości (np. braku dysmorfii twarzy, niebieskiego zabarwienia twardówki, nieprawidłowości zębów, plagiocefalii, powiększenia ciemiączka lub deformacji szkieletu), nieznanego mechanizmu urazu lub jeśli opisany mechanizm urazu nie pasuje do rodzaju złamania. Autorzy artykułu prawie u wszystkich pacjentów kierowanych w ramach „ochrony dziecka”, zalecają badania genetyczne, aby się upewnić, że u żadnego pacjenta z podejrzeniem NAI nie zostanie przeoczona monogenowa przyczyna łamliwości kości. Należy również pamiętać, że u dziecka z podejrzeniem NAI rzadko współistnieje choroba związana z łamliwością kości, która ujawnia się w wyniku maltretowania. NAI stanowi bardzo poważny problem, związany z licznymi emocjami, w którym dokładne i szybkie rozpoznanie ma szczególne znaczenie, dlatego zaleca się ścisłą współpracę zespołu zajmującego się ochroną dzieci i młodzieży z wielodyscyplinarnymi zespołami ekspertów, obejmującymi genetyków, ortopedów, radiologów i osteologów dziecięcych.

Należy podkreślić, że „złamania rzekome” żeber i łopatk, określane też jako „strefa przebudowy Loosera”, są typowymi objawami krzywicy i osteomalacji. Po wykluczeniu krzywicy i osteomalacji najbardziej prawdopodobną przyczyną złamań kości płaskich (łopatki, mostka, czaszki i żeber) są zwykle poważne urazy (takie jak upadek z roweru). Złamania kości płaskich u osób bez poważnego urazu w wywiadzie oraz bez krzywicy



Ryc. 2. W drugiej kolejności u dziecka z łamliwością kości należy wszechstronnie ocenić fenotyp szkieletu, poszukując cech osteoporozy pierwotnej i wtórnej.

i osteomalacji nasuwają podejrzenie NAI. Zdarzają się jednak wyjątkowe sytuacje, kiedy wskutek niewielkiego urazu u niemowląt z OI dochodzi do złamania czaszki lub żeber. Obserwacje te wskazują, że w skład zespołu oceniającego złamania u dzieci i młodzieży powinni wchodzić specjaliści w zakresie wrodzonej łamliwości kości.

Po wykluczeniu krzywicy i NAI należy ustalić, czy u dziecka występuje jakaś postać wrodzonej łamliwości kości (osteoporoza pierwotna) albo ostra lub przewlekła choroba zwiększająca ryzyko złamań (osteoporoza wtórna). Osteoporoza pierwotna i wtórna mogą współwystępować, dlatego należy uwzględnić oba rozpoznania, nawet jeśli jedno lub drugie wydaje się oczywiste.

Krok 2.: Oceń dziecko pod kątem objawów wrodzonej łamliwości kości (osteoporoza pierwotna) lub choroby ostrej lub przewlekłej (osteoporoza wtórna)

Postępowanie w ramach 2. kroku (ryc. 2) może być oczywiste, jeśli dziecko skierowano ze swoistym rozpoznaniem (takim jak białaczka, choroby leczone glikokortykosteroidami [GKS] lub zaburzenia nerwowo-mięśniowe), dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku pierwotnej osteoporozy (np. OI) lub z już rozpoznanymi objawami wrodzonej łamliwości kości (takimi jak niebieska twardówka lub skrajnie niski wzrost). Niezależnie od tego, na ile oczywiste są objawy związane z określoną etiologią, podstawą działań w ramach kroku 2.

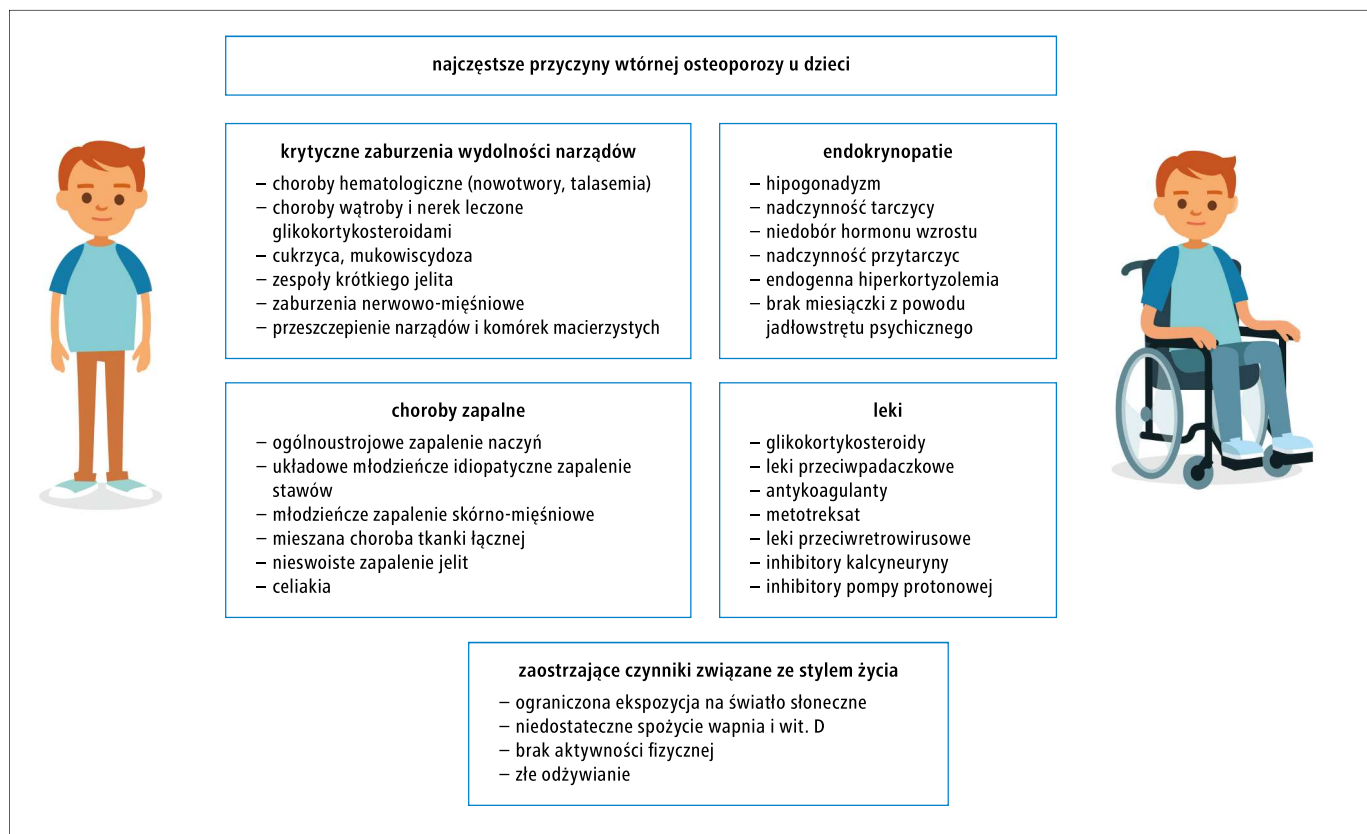
jest kompleksowe fenotypowanie szkieletu w celu potwierdzenia potencjalnego rozpoznania (jeśli nie jest ono oczywiste), ustalenie początkowego stanu układu kostnego (względem którego można oceniać efekt leczenia), zaplanowanie interdyscyplinarnego postępowania z dzieckiem (np. leczenie ortopedyczne, neurochirurgiczne, stomatologiczne, zabiegi rehabilitacyjne, terapia audiologiczna) oraz określenie celów leczenia (np. łagodzenie bólu, zmniejszenie częstości złamań, mobilność funkcjonalna).

Fenotypowanie szkieletu: wywiad i badanie przedmiotowe

Mimo postępu w badaniach genetycznych i diagnostyce obrazowej (dwuwiązkowa absorpcjometria rentgenowska, densytometria [DXA], obwodowa ilościowa tomografia komputerowa [pQCT], pQCT wysokiej rozdzielczości i zwiększona dostępność obrazowania metodą rezonansu magnetycznego [MR]), wywiad i badanie przedmiotowe nadal dostarczają najwięcej informacji niezbędnych do podjęcia decyzji o zakresie wymaganej, wszechstronnej oceny układu kostnego i/lub formalnego rozpoznania u dziecka osteoporozy. Wywiad jest szczególnie ważny dla zrozumienia mechanizmów urazu prowadzącego do złamania. Do ustalenia kontekstu fenotypu złamań u dziecka niezbędne są pewne podstawowe statystyki dotyczące złamań u dzieci (p. dalej).

Ryzyko złamania między urodzeniem a 16. rokiem życia waha się między 42–64% u chłopców i 27–40% u dziewcząt.² Wyniki wszystkich badań epidemiologicznych zgodnie wskazują, że prawie połowa złamań u dzieci jest zlokalizowana w przedramieniu.^{2,6} 65% złamań kości długich w dzieciństwie dotyczy kończyny górnej, a 7–28% kończyny dolnej.² Złamania częściej występują w dzieciństwie niż w życiu dorosłym. Przypuszcza się, że wynika to ze stałej dysproporcji w okresie wzrastania między czynnikami mechanicznymi obciążającymi tkankę kostną (siłą mięśni i wzrostem na długość) a niezbędnymi zmianami adaptacyjnymi w strukturze kości, które zwiększają wytrzymałość kości w odpowiedzi na obciążenie tkanki.⁷

Biorąc pod uwagę niezwykle częste złamania kości długich w dzieciństwie, w stanowisku



Ryc. 3. Obecnie wiadomo, że wiele chorób przewlekłych może wywoływać lub nasilać skłonność do łamliwości kości. Powyżej wymieniono najczęstsze choroby i metody leczenia predysponujące do wystąpienia osteoporozy wtórnej u dzieci.

International Society for Clinical Densitometry (ISCD) z 2013 roku **istotny wywiad dotyczący złamań** zdefiniowano jako ≥ 2 złamania kości długich do ukończenia 10. roku życia albo ≥ 3 złamania kości długich do ukończenia 19. roku życia.⁸ Przyjęte wartości wydają się uzasadnione w odniesieniu do dzieci bez nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym i czynników ryzyka złamań, co pozwoli unikać zbyt częstego rozpoznawania osteoporozy u dzieci, które ulegają nieszczęśliwym wypadkom podczas zabawy lub uprawiania sportu. Podejmując decyzję o rozpoczęciu kompleksowej oceny stanu kości i/lub diagnostyki osteoporozy u dziecka, należy jednak wziąć pod uwagę także inne czynniki, spośród których najistotniejsza jest sytuacja kliniczna, w której dochodzi do złamań, ciężkość urazu, lokalizacja i radiograficzne cechy złamania/złamań.

Złamania u dziecka należy oceniać w odniesieniu do sytuacji klinicznej, w której do tego doszło, oraz związanych z nią czynników ryzyka. Nawet

pojedyncze złamanie kości długiej może stanowić poważne zdarzenie osteoporotyczne u dzieci, ponieważ może być pierwszym objawem OI lub innej dysplazji szkieletowej związanej z łamliwością kości⁹ albo wskazywać na istotne czynniki ryzyka osteoporozy, takie jak zaburzenia nerwowo-mięśniowe, białaczka lub inne choroby leczone GKS (ryc. 3).¹⁰⁻¹² Jeżeli nie stwierdzono czynnika ryzyka złamania, w ocenie znaczenia złamania szczególnie ważna jest ciężkość urazu, który do niego doprowadził. Zgodnie z definicją ISCD⁸ złamania powstające w wyniku niewielkiego urazu to złamania, do których dochodzi w sytuacjach innych niż wypadek komunikacyjny lub w wyniku upadku z wysokości ≤ 3 metrów. Bardziej konserwatywną definicję zastosowano w odniesieniu do upadków u dzieci z chorobami przewlekłymi związanymi z dużym ryzykiem, zgodnie z którą w tej grupie za niewielki uraz uznaje się upadek z wysokości równej wysokości ciała lub mniejszej, z prędkością nie większą niż podczas chodu.¹³ Wykazano, że ta

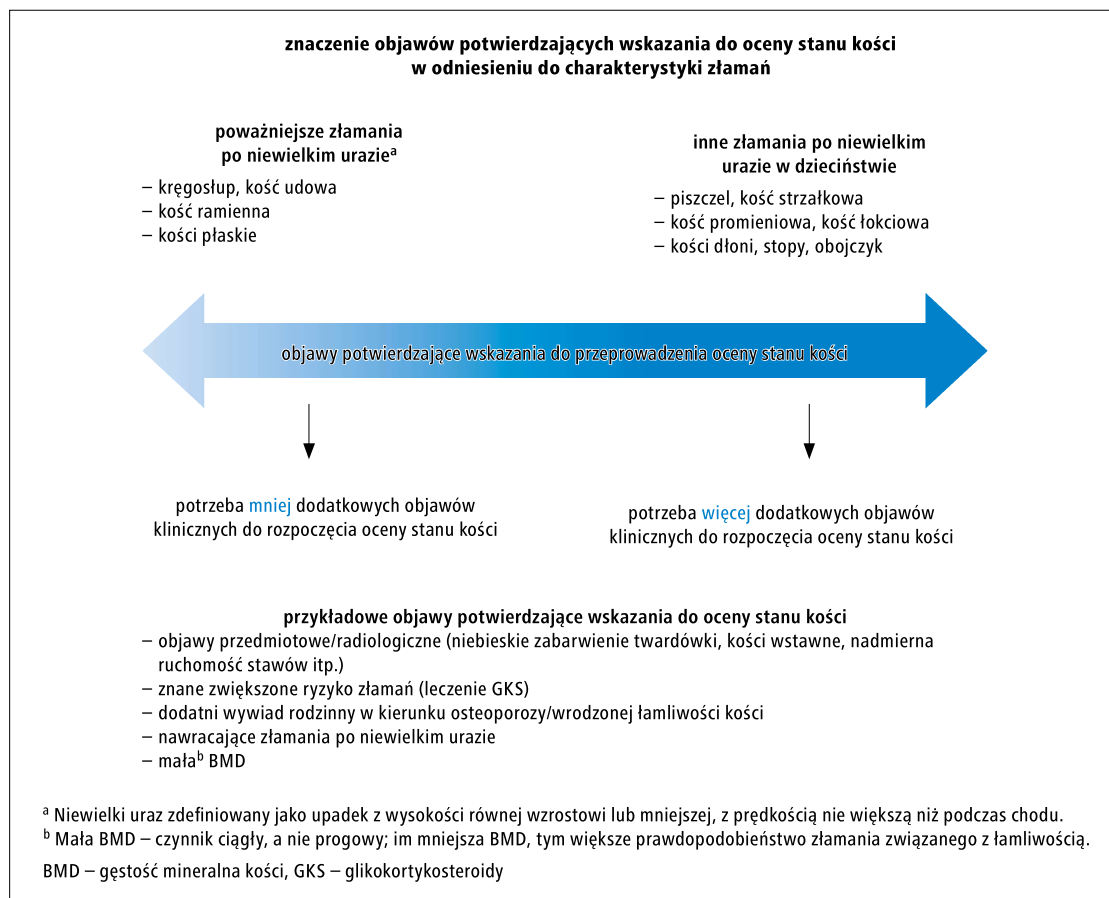
ostatnia definicja jest uzasadniona u dzieci z chorobami przewlekłymi, ponieważ złamania kręgow były czynnikiem predykcyjnym występowania złamań kości długich po niewielkim urazie, który zdefiniowano właśnie w ten sposób.¹³

Należy pamiętać, że nadmierna łamliwość kości może też dotyczyć dzieci ze złamaniem po poważnym urazie, dlatego tak ważne jest badanie przesiewowe w kierunku charakterystycznych objawów już w trakcie pierwszej wizyty w poradni ortopedycznej związanej ze złamaniem. Szczególnie niepokojące są złamania kości udowej, jednak nawet pojedyncze złamanie kości piszczelowej lub kości ramiennej może stanowić zdarzenie osteoporotyczne u osób z grupy ryzyka i powinno skłaniać do dokładnej oceny mechanizmu urazu. Złamania przedramienia są u dzieci tak częste, że do przeprowadzenia systemowej oceny stanu kości zwykle skłaniają dopiero nawracające złamania w tym miejscu, chyba że kontekst kliniczny sugeruje inaczej. Złamania wieloodłamowe i z nietypowym przemieszczeniem również wymagają szczególnej oceny niezależnie od lokalizacji kości długiej, zwłaszcza gdy nie są związane z urazem. W razie wątpliwości należy przeprowadzić wielodyscyplinarną ocenę (ortopeda, radiolog i osteolog), umożliwiającą szersze spojrzenie na „typowy” lub „nietypowy” charakter określonego złamania u dziecka.

Objawowe i bezobjawowe złamania kręgow po niewielkim urazie są radiologicznym objawem osteoporozy zarówno u dzieci, jak i dorosłych. Według ISCD w odniesieniu do tych złamań do rozpoznania osteoporozy u dzieci wystarczy ≥ 1 złamanie kręgu zdefiniowane jako obniżenie wysokości trzonu kręgu o $>20\%$ według półilościowej metody Genanta.^{14,15} Złamania kręgow u dzieci powstają niezwykle rzadko bez urazu,¹ ale występują u 75% dzieci nawet z łagodną OI,¹⁶ u $\frac{1}{3}$ dzieci chorych na białaczkę,¹³ u $>50\%$ chłopców z DMD otrzymujących GKS¹⁷ i u 16% zdrowych dzieci podatnych na złamania.¹⁸ W badaniu obejmującym dzieci chore na białaczkę wykazano związek między występującymi w chwili rozpoznania złamaniami kręgow zdefiniowanymi według półilościowej metody Genanta a kolejnymi złamaniami kręgow i kości długich. Potwierdza to zasadność definiowania

złamań kręgow u dzieci według metody Genanta.¹³ Złamania kręgow mogą być pierwszym objawem poważnych chorób ogólnoustrojowych, takich jak białaczka i choroby zapalne, dlatego zgodnie z zaleceniami ISCD z 2013 roku nawet pojedyncze złamanie kręgu powstające po niewielkim urazie może być objawem osteoporozy u dzieci.^{11,19,20} Złamanie kręgu powinien oceniać specjalista, który potrafi je różnicować z fizjologicznym zaokrągleniem w piersiowym odcinku kręgosłupa oraz innymi prawidłowymi wariantami.²¹

Badanie przedmiotowe dziecka ze złamaniami obejmuje ocenę antropometryczną, ocenę dysproporcji ciała (w przypadku dysplazji szkieletowych związanych z łamliwością kości) oraz innych charakterystycznych objawów, takich jak niebieskie zabarwienie twardówki, plagiocefalia, nadmierna ruchomość stawów, wiotkość skóry, skolioza, deformacje kończyn, nieprawidłowości zębów, łatwe powstawanie podbiegnięć krwawych, dysmorfia twarzy, liczne kości wstawne (kostki Worma) i/lub dodatni wywiad rodzinny. Stwierdzenie ≥ 1 z tych objawów stanowi silniejsze wskazanie do wczesnej oceny stanu kości niż ich brak (ryc. 4). U dzieci z objawami przedmiotowymi, które łącznie sugerują rozpoznanie wrodzonej łamliwości kości, diagnostykę w kierunku osteoporozy można przeprowadzić jeszcze przed wystąpieniem złamań, pod kątem monogenowej postaci osteoporozy²² i bezobjawowych złamań kręgow¹⁰. U dzieci, u których wywiad i badanie przedmiotowe sugerują chorobę związaną z zaburzeniami kości, uzasadnione jest wykonanie podstawowych badań laboratoryjnych i skierowanie do odpowiedniego specjalisty (onkologa, gastroenterologa, reumatologa, neurologa itp.). W jednej publikacji u 2 z 3 chłopców chorych na DMD dodatkowo rozpoznano OI (warianty patogenetyczne *COL1A1*), a u trzeciego mutację w genie *COMP* powodującą pseudoachondroplazję, co wskazuje na rzadkie współistnienie pierwotnej i wtórnej osteoporozy u tego samego pacjenta. W związku z tym, zgodnie z ogólną zasadą, każde dziecko zgłaszające się do kliniki osteologicznej z powodu złamań należy dokładnie ocenić, uwzględniając wiele możliwych scenariuszy, nawet jeśli początkowo diagnoza wydaje się oczywista.



Ryc. 4. Na rycinie przedstawiono znaczenie objawów potwierdzających wskazanie do oceny stanu kości w zależności od charakteru złamań, kluczowego elementu diagnostyki łamliwości kości. Na przykład pojedyncze złamanie kości udowej, ramiennej lub kręgu po niewielkim urazie oznacza, że do rozpoczęcia oceny stanu kości potrzeba mniej dodatkowych objawów klinicznych (biorąc pod uwagę znaczenie takich złamań). Z drugiej strony banalne złamania (np. palców dłoni i stóp) mogą wymagać więcej dodatkowych objawów klinicznych do rozpoczęcia oceny stanu kości (w zależności od tego, czy kontekst kliniczny wskazuje na łamliwość kości, nawet bardziej trywialne złamania mogą mieć większe znaczenie). W podjęciu decyzji o rozpoczęciu formalnej oceny stanu kości pomocne mogą być: szczegółowy wywiad, badanie przedmiotowe i ocena cech złamania na podstawie zdjęcia RTG.

Fenotypowanie szkieletu: diagnostyka obrazowa i badania genetyczne

Zgodnie z przedstawionymi zasadami po podjęciu decyzji o kontynuowaniu badań należy przeprowadzić badania obrazowe oraz – jeśli uzasadnia ją to objawy kliniczne – badania genetyczne. Jak w przypadku każdej specjalizacji, osteolog dziecięcy powinien posiadać doświadczenie w ocenie najczęstszych badań obrazowych, w tym w ocenie wieku kostnego (dojrzałości szkieletu), w celu rozpoznania złamań kręgow¹⁵ na zdjęciu rentgenowskim (RTG) kręgosłupa w projekcji bocznej lub DXA kręgosłupa w projekcji bocznej (*vertebral fracture assessment* – VFA) oraz w ocenie badania przeglądowego kośćca (w przypadku podejrzenia dysplazji szkieletowych w kierunku

podstawowych objawów radiograficznych, w tym kostek Worma, skoliozy, kifozy, lordozy i deformacji kończyn; dodatkowe objawy mogą wymagać oceny radiologa, w zależności od doświadczenia i wiedzy lekarza). Ważnym elementem diagnostyki jest również ocena BMD, chociaż ze względu na brak czułości i swoistości wobec określonej choroby związanej z osteoporozą stanowi badanie uzupełniające. Dodatkowe wyzwania związane z wykorzystaniem BMD ocenionej na podstawie DXA jako narzędzia diagnostycznego obszernie omówiono w innej publikacji,²³ a w tym artykule krótko je podsumowano. Metody obrazowania kości w chorobach związanych z osteoporozą u dzieci dokładnie opisano w niedawno opublikowanym przeglądzie.²⁴

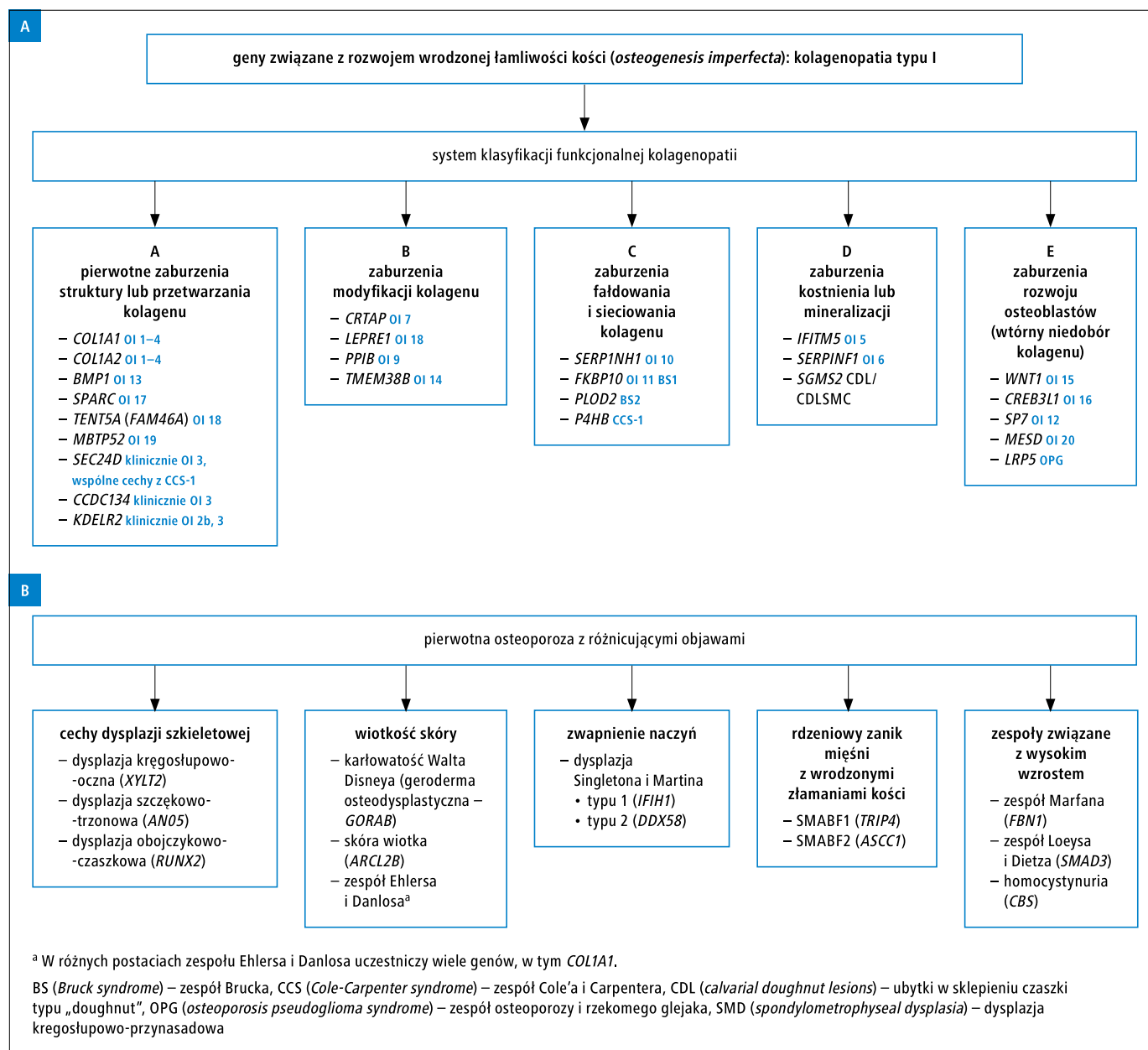
Mała BMD oceniona na podstawie DXA wiąże się z większym prawdopodobieństwem złamania osteoporotycznego, jednak nie ma wartości diagnostycznej, ponieważ może być artefaktem związanym z wielkością ciała (jak w przypadku niskiego wzrostu) lub towarzyszyć zaburzeniom niezwiązanym z osteoporozą, a przebiegającym ze złamaniami (takim jak krzywica). Ponadto u dzieci ze złamaniami spowodowanymi zarówno pierwotną, jak i wtórną osteoporozą BMD oceniana na podstawie DXA może być „prawidłowa” (tj. *z-score* może wynosić od -2 do +2). Ogólnie ocena BMD jest tylko jednym z wielu elementów diagnostyki, które pozwalają ustalić, czy stwierdzane cechy kliniczne uzasadniają rozszerzenie diagnostyki o profilowe badania genetyczne w kierunku pierwotnej osteoporozy lub badania w kierunku chorób przewlekłych. Zatem ocena BMD u dzieci ze złamaniami przede wszystkim pozwala uzasadnić rozszerzenie diagnostyki w kierunku osteoporozy w niejednoznacznych przypadkach. W niepewnych sytuacjach przydatna może być też ocena trajektorii BMD – za istotne klinicznie uznaje się zmniejszenie mineralizacji o $\geq 0,5$ odchylenia standardowego (SD), określając próg stanowiący wskazanie do bardziej kompleksowej oceny stanu kości.²⁵ Kliniczna przydatność wyników DXA opartych wyłącznie na ocenie przekrojowej jest problematyczna, ponieważ wyniki oceny BMD wyrażone za pomocą *z-score* i uzyskane na podstawie różnych danych normatywnych, nawet po kalibracji krzyżowej urządzenia DXA, mogą się różnić aż o 2 SD. Wskazuje to, że *z-score* nie może być parametrem uzasadniającym rozszerzenie diagnostyki.²⁶

Podczas wykonywania DXA u dzieci oraz interpretacji skanów należy wziąć pod uwagę kilka dodatkowych czynników. Wybór fragmentu szkieletu do oceny zależy od indywidualnych cech pacjenta; bardzo istotne znaczenie ma dostęp do lokalnych danych referencyjnych. Dotychczas u dzieci najczęściej oceniano BMD kręgosłupa lędźwiowego (L1–L4) i całego ciała bez głowy (*total body less head* – TBLH), które są powiązane z ryzykiem złamań.^{13,27} Zgodnie z uaktualnionymi w 2019 roku zaleceniami ISCD u dzieci, u których w celu podjęcia decyzji klinicznych konieczne jest zebranie dodatkowych informacji lub u których nie

można wykonać DXA kręgosłupa lub całego ciała (np. urządzenie umocowane na stałe), można ocenić BMD na podstawie DXA w dalszej części przedramienia, bliższej części stawu biodrowego i bocznej części dalszego odcinka kości udowej.¹⁵ Ocena BMD na podstawie DXA w określonym obszarze szkieletu wiąże się z występowaniem artefaktów związanych z wielkością ciała, dlatego u dzieci z niskim wzrostem i/lub opóźnieniem dojrzewania wartości *z-score* będą sztucznie zaniżone w porównaniu z danymi referencyjnymi od zdrowych osób. W celu dokładniejszego oszacowania BMD u niskich dzieci opracowano metody skorygowane o rozmiar ciała, w tym pozorną BMD^{28,29} i *z-score* dla BMD skorygowany z uwzględnieniem *z-score* dla wzrostu.³⁰

Postęp w zrozumieniu genetycznych podstaw wrodzonej łamliwości kości należy do najważniejszych osiągnięć w dziedzinie osteologii dziecięcej od przełomu wieków, a w licznych pracach przeglądowych opisano >20 monogenowych przyczyn pierwotnej, młodzieńczej, monogenowej osteoporozy.^{22,31-34} U dzieci z istotnymi złamaniami w wywiadzie, ale ujemnym wynikiem badań w kierunku ostrej lub przewlekłej choroby, uzasadnione jest poszukiwanie genetycznej przyczyny osteoporozy (nawet w przypadku braku charakterystycznych objawów, takich jak niebieskie zabarwienie twarówki lub wrodzony niedorozwój zębiny [*dentinogenesis imperfecta*], które nie zawsze są obecne w pierwotnej osteoporozie). Na przykład u dzieci z heterozygotyczną mutacją powodującą utratę funkcji w genie *LRP5* dochodzi do klinicznie istotnych złamań (kości długich i kręgow) bez klasycznych objawów OI, a u niewielkiej podgrupy pacjentów z OI z patogennymi wariantami genów *COL1A1* i *COL1A2* również nie stwierdza się typowych objawów. Geny związane z rozwojem OI z powodu nieprawidłowej pierwotnej lub wtórnej funkcji kolagenu typu 1 wymieniono na rycinie 5A, natomiast inne przyczyny pierwotnej osteoporozy u dzieci i młodzieży (niezwiązane z kolagenem typu I) – na rycinie 5B.

Obecnie wykonywane badania genetyczne zwykle opierają się na analizie sekwencji genomowego DNA w celu oceny celowanych paneli genów lub całego eksomu. Takie postępowanie często jest skuteczne, choć w niektórych sytuacjach analiza



genomowego DNA nie umożliwia ustalenia ostatecznego rozpoznania; na przykład warianty wpływające na miejsca składania (ang. *splicing*) mogą być pominięte, jeśli nie wpływają na sekwencje konsensusowe miejsca składania lub trudno wykazać ich następstwa funkcjonalne. W przypadku niejednoznacznego wyniku analizy genomowego DNA przydatne może być sekwencjonowanie RNA. Warianty genetyczne można wykryć i scharakteryzować za pomocą sekwencjonowania RNA je-

dynie wtedy, gdy interesujące nas geny ulegają wystarczająco dużej ekspresji w komórkach pobranych od pacjenta. Niedawno w laboratorium Rauch wykazano, że komórki macierzyste pochodzące z moczu pobranego od dzieci i młodzieży z potwierdzoną OI lub z jej podejrzeniem wytwarzają RNA dla kolagenu typu 1 w ilości wystarczającej do wykrycia nieprawidłowego składania u 7 z 8 pacjentów z patogennymi lub prawdopodobnie patogennymi wariantami w miejscu składania lub głą-

Ryc. 5. Na rycinie (A) i (B) przedstawiono podstawową klasyfikację pierwotnej osteoporozy objawiającej się w dzieciństwie

boko w intronie; nieprawidłowe delecje i duplikacje zaobserwowano także w transkryptach komórek macierzystych pochodzących z moczu.³⁵ Łącznie wyniki te stanowią dowód, że pacjenci, u których badanie genomowego DNA nie pozwoliło wykryć zaburzeń kolagenu typu 1, mogą być nosicielami patogennych wariantów genu kolagenu typu 1 związanych z następstwami funkcjonalnymi.

Nie wszyscy klinicyści mają jednak dostęp do najnowocześniejszych badań genetycznych. W takich przypadkach podstawą do ustalenia klinicznego rozpoznania osteoporozy w kolejnych krokach omówionych w tym przeglądzie będzie starannie zebrany wywiad i badanie przedmiotowe w połączeniu z dokładną interpretacją badań obrazowych (RTG i BMD na podstawie DXA). Na rycinie 6 przedstawiono postępowanie diagnostyczne u dzieci zgłaszających się z powodu złamań do poradni osteologii dziecięcej.

Krok 3.: Oceń możliwość samoistnego (tzn. bez stosowania leków) ustąpienia łamliwości kości

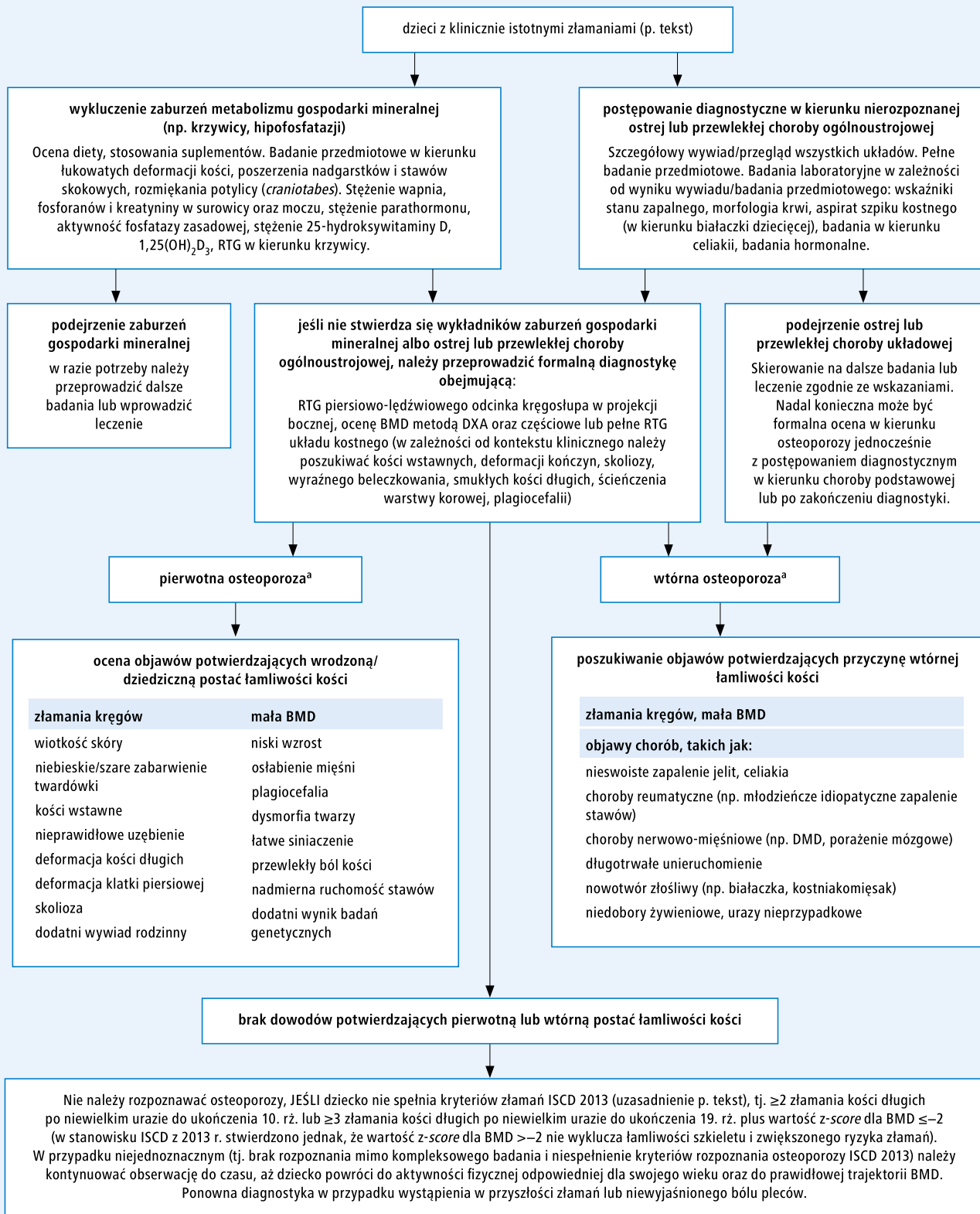
Po ustaleniu rozpoznania osteoporozy należy ustalić, czy możliwe jest samoistne (tj. bez stosowania leków) ustąpienie łamliwości kości u dziecka lub nastolatka (krok 3. [ryc. 7]). W przeciwieństwie do szkieletu dorosłego (po zarośnięciu chrząstek nasadowych), szkielet młodzieńczy ma ogromne możliwości regeneracji po osteoporozie, pod warunkiem ograniczenia czynników szkodliwych dla stanu kości, a w przypadku złamań kręgow – wystarczającego pozostałego potencjału wzrostowego. Powrót do zdrowia po osteoporozie nie obejmuje jednak jedynie przywrócenia prawidłowej BMD, a innym kluczowym wskaźnikiem jest przywrócenie prawidłowych wymiarów kręgow (a tym samym wysokości kręgosłupa) w przebiegu dalszego wzrastania.

Najlepszym przykładem choroby, po której następuje regeneracja struktury kości po ustąpieniu szkodliwych czynników bez leczenia bisfosfonianami, jest ostra białaczka limfoblastyczna. W trakcie leczenia białaczki, obejmującego podawanie GKS w dużych dawkach, dochodzi nawet do przywrócenia kształtu trzonów kręgow.¹³ Przypuszcza się, że jest to możliwe dzięki przerywanemu stosowaniu

GKS, będącego podstawą protokołów terapeutycznych u chorych na białaczkę. Kanadyjskie konsorcjum STOPP przez 6 lat od rozpoznania obserwowało dzieci chore na białaczkę, u których wystąpiły początkowe lub incydentalne złamania kręgow. Analiza wskaźnika deformacji kręgosłupa (*spinal deformity index* – SDI) wykazała,^{36,37} że do ostatniej wizyty kontrolnej u 77% dzieci doszło do całkowitego przywrócenia kształtu kręgu, u 18% doszło do niepełnej zmiany kształtu kręgu, a u 5% nie odnotowano żadnych zmian w wymiarach kręgow. Dzieci z niepełną rekonstrukcją trzonu kręgu lub jej brakiem były starsze (śr. 8 lat w chwili rozpoznania vs 4,8 roku w przypadku dzieci z całkowitym przywróceniem kształtu trzonu kręgu) i częściej dochodziło u nich do umiarkowanego i ciężkiego złamania. W praktyce dane te pokazują, że do przywrócenia kształtu trzonów kręgu częściej dochodzi u młodszych dzieci, z łżejszymi złamaniami.

Dotychczas nie poznano odległych następstw trwałej deformacji kręgow. Badania u dorosłych wykazały pogorszenie jakości życia z powodu przewlekłego bólu pleców oraz znaczne ograniczenia funkcjonalne.^{38,39} Konieczne są dalsze badania, które pozwolą określić, czy dotyczy to dorosłych, którzy doświadczyli trwałej deformacji kręgow w dzieciństwie. Złamania kręgow przyczyniają się do nadmiernej umieralności wśród starszych osób⁴⁰ oraz pogarszają czynność płuc, w porównaniu z osobami bez złamań kręgow, ponieważ u osób w podeszłym wieku wysokość kręgosłupa generalnie się zmniejsza w związku z zapadaniem się kręgow.⁴¹ Ponieważ w ciągu 6 lat od rozpoznania białaczki aż u 1/3 dzieci wystąpi ≥ 1 złamanie kręgu,¹³ sugeruje się, że w tej grupie wskutek zmniejszenia wysokości kręgow zmniejsza się wysokość ciała.⁴² Podsumowując: badania u dorosłych wskazują, że trwałe zmniejszenie wysokości kręgow w dzieciństwie może mieć istotne następstwa w dalszym życiu. Ma to szczególne znaczenie w DMD leczonej GKS, ze względu na skrócenie życia z powodu niewydolności krążeniowo-oddechowej. Dotychczas nie opisano przywrócenia kształtu trzonów kręgow bez leczenia bisfosfonianami u dzieci z DMD, charakteryzującą się agresywną postacią osteoporozy. Prawdopodobnie przyczynia się do tego długotrwałe leczenie GKS,

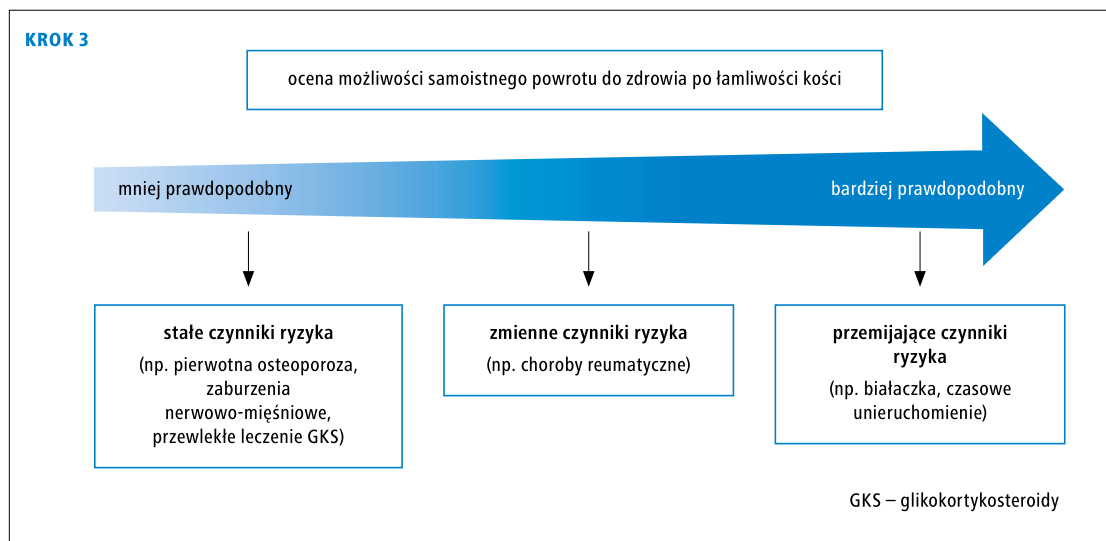
ROZPOZNAWANIE OSTEOPOROZY U DZIECI



^a W przypadku podejrzenia osteoporozy pierwotnej lub wtórnej nawet pojedyncze złamanie kości długiej lub kręgów po niewielkim urazie może sugerować osteoporozę, a wartość z-score dla BMD może być inna niż ≤ -2 mimo klinicznie istotnej łamliwości kości.

BMD – gęstość mineralna kości, DMD – dystrofia mięśniowa Duchenne’a, DXA – dwuwieżkowa absorpcjometria rentgenowska, ISCD – International Society for Clinical Densitometry, RTG – zdjęcie rentgenowskie

Ryc. 6. Proponowany algorytm rozpoznawania osteoporozy u dzieci. Po dokładnym postępowaniu diagnostycznym dzieci zwykle klasyfikuje się do jednej z trzech kategorii: (1) osteoporoza pierwotna o potwierdzonej etiologii monogenowej, (2) osteoporoza wtórna spowodowana chorobą podstawową lub jej leczeniem, która zwiększa ryzyko złamań lub (3) „złamania u zdrowych dzieci” (w środku na dole). W przypadku pierwotnej i wtórnej osteoporozy nawet pojedyncze złamanie po łagodnym urazie może być wystarczające do rozpoznania osteoporozy u dziecka, nawet jeśli z-score dla BMD jest prawidłowy. W przypadku stwierdzenia na podstawie postępowania diagnostycznego niejednoznacznej etiologii (w środku na dole) zaproponowano bardziej konserwatywną definicję osteoporozy, aby zapobiec jej nadmiernemu rozpoznawaniu u dzieci, które uległy niepomyślnym zdarzeniom podczas uprawiania sportu lub zabawy.



Ryc. 7. Po rozpoznaniu u dziecka osteoporozy należy ustalić, czy możliwe jest samoistne ustąpienie choroby (bez użycia leków). Jest to ważne, ponieważ szkielet u dzieci i młodzieży ma bardzo duży potencjał regeneracji po przebiegu osteoporozy, pod warunkiem ograniczenia działania czynników szkodliwych dla kości oraz odpowiedniego pozostałego potencjału wzrostowego.

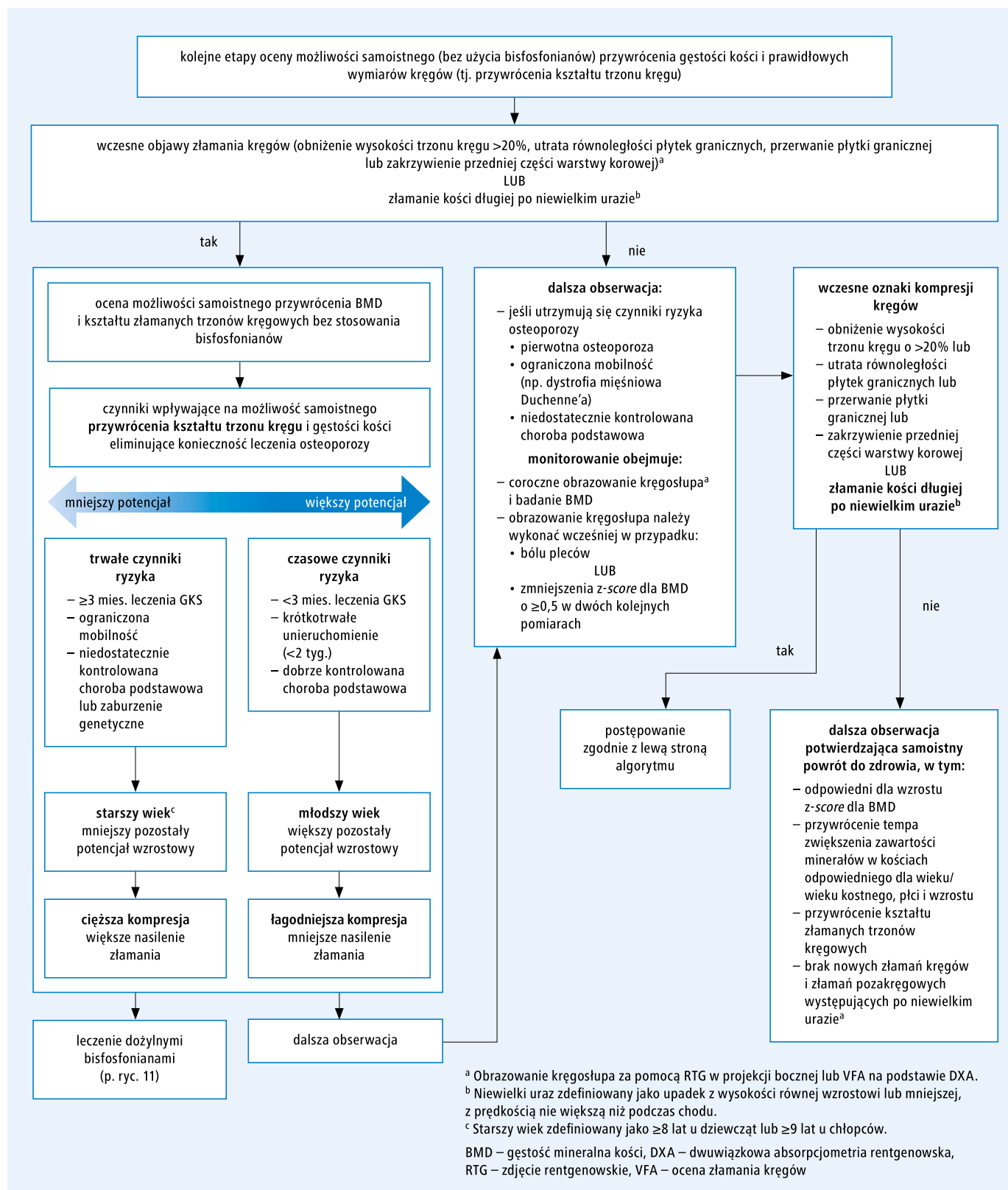
ograniczenie wzrastania przez szkodliwe działanie GKS na płytkę wzrostową oraz postępujący charakter miopatii.

Ważną oznaką poprawy jest również zwiększenie wartości wskaźników obrotu kostnego i BMD. Thayu i wsp.⁴³ wykazali, że większa aktywność choroby Leśniowskiego i Crohna u dzieci wiąże się z mniejszą wartością wskaźników obrotu kostnego (i odwrotnie), a leczenie infliksymabem znacznie zwiększyło wartość tych wskaźników w ciągu roku. W badaniach obejmujących dzieci chore na białaczkę wykazano poprawę BMD w okresie kilku lat po zakończeniu chemioterapii.^{44,45} Napromienianie czaszki i kręgosłupa, zwłaszcza dawkami ≥ 24 Gy,⁴⁵ pozwala przewidzieć brak poprawy BMD, co częściowo wiąże się z niedoborem hormonu wzrostu i niskim wzrostem. U osób, które przebyły białaczkę, do innych możliwych czynników ryzyka niepełnej poprawy BMD zalicza się też niedobór witaminy D, hipogonadyzm i zmniejszoną aktywność fizyczną.⁴⁶ W praktyce za oznakę przywrócenia prawidłowej BMD ostodolczy dziecięcy przyjmują normalizację *z-score* w odniesieniu do wysokości ciała wraz z przywróceniem tempa zwiększania BMD odpowiedniego dla wieku/okresu dojrzewania i płci.⁴⁷ Oznaki ustąpienia osteoporozy u dzieci obejmują łącznie przywrócenie kształtu trzonów kręgów, brak nowych złamań kości długich po niewielkim urazie i normalizację BMD w odniesieniu do wieku, płci i wzrostu. Na rycinie 8 przedstawiono kryteria

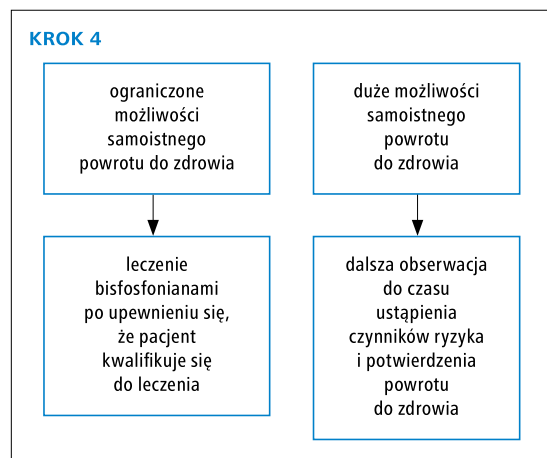
oceny możliwości „spontanicznej” regeneracji BMD u dzieci i przywrócenia kształtu trzonów kręgów po wcześniej stwierdzonej łamliwości kości. Warto podkreślić, że pojęcie przywrócenia kształtu trzonu kręgu w dużej mierze ogranicza się do wtórnej osteoporozy ze względu na możliwość ustąpienia określonych czynników ryzyka. Opisano jednak częściowe przywrócenie kształtu trzonu kręgu u młodego pacjenta z łagodną OI, co wskazuje na możliwość samoistnego ustąpienia łagodniejszych postaci pierwotnej osteoporozy bez leczenia bisfosfonianami.⁴⁸

Krok 4.: Po rozpoznaniu osteoporozy i potwierdzeniu ograniczonych możliwości wyzdrowienia przygotuj pacjenta do leczenia (najlepiej dożylnego) bisfosfonianami

Decyzja o leczeniu dziecka bisfosfonianami wpływa na charakter i częstotliwość wizyt kontrolnych. Jeżeli rokowanie co do ustąpienia osteoporozy jest dobre, w celu potwierdzenia przewidywanego, korzystnego rokowania uzasadnione są coroczne kontrole przez 1–2 lata (obejmujące badania BMD, boczne obrazowanie RTG kręgosłupa, jeśli złamania kręgów były częścią fenotypu osteoporotycznego oraz oznaczanie stężenia 25-OH-D). Jeżeli natomiast szanse na samoistne wyzdrowienie są ograniczone, standardem postępowania jest dożylne leczenie bisfosfonianami (p. krok 4. [ryc. 9]).



Ryc. 8. Sposób oceny dziecka w kierunku możliwości samoistnego ustąpienia osteoporozy, bez leczenia farmakologicznego



Ryc. 9. U dzieci, u których możliwość samoistnego ustąpienia osteoporozy jest ograniczona, należy zgodnie z obowiązującym standardem rozpocząć leczenie dożylnymi bisfosfonianami (lub doustnymi, jeśli terapia dożylna nie jest dostępna). Natomiast dzieci ze znacznym potencjałem do samoistnej regeneracji BMD i przywrócenia kształtu trzonów kręgowych można objąć obserwacją do czasu ustąpienia czynników ryzyka i potwierdzenia powrotu do zdrowia.

Przed rozpoczęciem leczenia istotna jest ocena warunków przygotowania pacjenta do leczenia bisfosfonianami, obejmujących odpowiednią dietę i/lub suplementację wapnia i witaminy D, prawidłowe stężenie fosforanów i wapnia we krwi, odpowiednie stężenie 25-OH-D w surowicy (≥ 50 nmol/l, czyli 20 ng/ml) i prawidłową czynność nerek. Dożylne podawanie kwasu zoledronowego jest przeciwwskazane u pacjentów z ostrą niewydolnością nerek, a u pacjentów z szacowanym współczynnikiem przesączania kłębuszkowego (eGFR) < 60 ml/min/1,73 m² konieczna jest modyfikacja dawki. Dobrze znanym zdarzeniem w czasie leczenia bisfosfonianami jest hipokalcemia. Mniej uwagi poświęca się jednak hipofosfatemii, która również często występuje po takim leczeniu (zwłaszcza u pacjentów z przewlekłą osteoporozą^{49,50}) i może wymagać suplementacji fosforanów w celu przywrócenia ich prawidłowego stężenia. U pacjentów przewlekle przyjmujących GKS, nawet w dawkach ponadfizjologicznych, po pierwszym dożylnym wlewie bisfosfonianów może również wystąpić niewydolność nadnerczy. Dzieci z chorobami przewlekłymi wymagającymi glikokortykosteroidoterapii mogą otrzymywać ponadfizjologiczne dawki raz na dobę, jednak dawkowanie GKS nie zawsze obejmuje cały 24-godzinny okres do następnej dawki GKS.^{51,52} W związku

z tym zaleca się, aby pacjentom leczonym przewlekle GKS, po dożylnym podaniu pierwszej dawki bisfosfonianów podać dawkę stresową GKS profilaktycznie, albo w przypadku wystąpienia objawów rutynowo wymagających takiej interwencji (np. gorączka, wymioty itp.).^{53,54}

Od dawna trwa dyskusja, czy w leczeniu osteoporozy u dzieci bisfosfoniany należy podawać doustnie czy dożylnie.⁵⁵ Najwięcej opublikowanych danych dotyczy dożylnego stosowania pamidronianu. W pierwszym badaniu obserwacyjnym przeprowadzonym pod koniec lat 90. XX wieku wykazano złagodzenie bólu, poprawę ruchomości i przywrócenie kształtu trzonów kręgow po podaniu pamidronianu dzieciom z umiarkowaną do ciężkiej OI.⁵⁶ Dzieci leczono cyklicznie, podając pamidronian dożylnie w łącznej dawce 9 mg/kg mc./rok w dawkach podzielonych co 2–4 miesiące, maksymalnie przez 5 lat.⁵⁶ Od tego czasu do praktyki klinicznej wprowadzono dożylny kwas zoledronowy, który jest 100-krotnie silniejszy od pamidronianu, stosuje się go krócej i rzadziej.^{57–59} Obydwa te preparaty zawierają azot i hamują syntazę difosforanu farnezyli, a tym samym prenylację białek, kluczowy proces dla przeżycia osteoklastów. W badaniu klinicznym z randomizacją wykazano podobny wpływ pamidronianu i kwasu zoledronowego na *z-score* dla BMD odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa i liczbę złamań w ciągu 12 miesięcy u pacjentów z OI.⁵⁷

Spośród leków doustnych w badaniach najczęściej stosowano alendronian i rizedronian. Uzyskane dane potwierdzają, że biodostępność alendronianu po podaniu doustnym u dzieci wynosi $< 1\%$, podobnie jak u dorosłych.^{60,61} Biorąc pod uwagę małą biodostępność leków doustnych, nie jest zaskoczeniem ograniczone występowanie działań niepożądanych, choć wyraźnie kosztem skuteczności (p. dalej).

Mimo istotnych trudności związanych z prowadzeniem badań klinicznych u dzieci z osteoporozą opublikowano już wyniki wielu badań z randomizacją dotyczących stosowania doustnych i dożylnych bisfosfonianów u dzieci i młodzieży z pierwotną^{62–68} i wtórną^{5,69–74} osteoporozą. Prawie we wszystkich badaniach dotyczących dożylnego i doustnego leczenia bisfosfonianami wykazano statystycznie istotne zwiększenie *z-score* dla

KROK 5

**u pacjentów wymagających leczenia
bisfosfonianami**

↓

Należy rozpocząć od dawek stabilizujących osteoporozę, a następnie stopniowo zwiększać je do uzyskania trajektorii z-score dla BMD odpowiedniej dla wieku, płci i wzrostu oraz akceptowalnych „parametrów czynnościowych układu kostnego” (parametry dotyczące modyfikacji dawki i zakończenia leczenia, p. ryc. 11).

Ryc. 10. Dzieci z osteoporozą należy leczyć za pomocą bisfosfonianów w dawkach podanych w piśmiennictwie. Leczenie należy prowadzić w wyspecjalizowanych ośrodkach pod nadzorem lekarzy z odpowiednim doświadczeniem.

BMD w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Jednak od drogi podania leku wyraźnie zależy częstość złamań (jednak żadne badanie nie miało odpowiedniej mocy statystycznej pozwalającej określić różnice w zakresie częstości złamań), zmiana w obrocie kostnym (skuteczny lek antyresorpcyjny powinien zmniejszyć obrót kostny) i możliwość przywrócenia kształtu trzonu kręgu (kluczowy parametr skutecznego leczenia dzieci, szczególnie czuły u dzieci z OI).⁷⁵ Na tej podstawie porównywano odpowiedź na dożylną i doustną bisfosfonię.

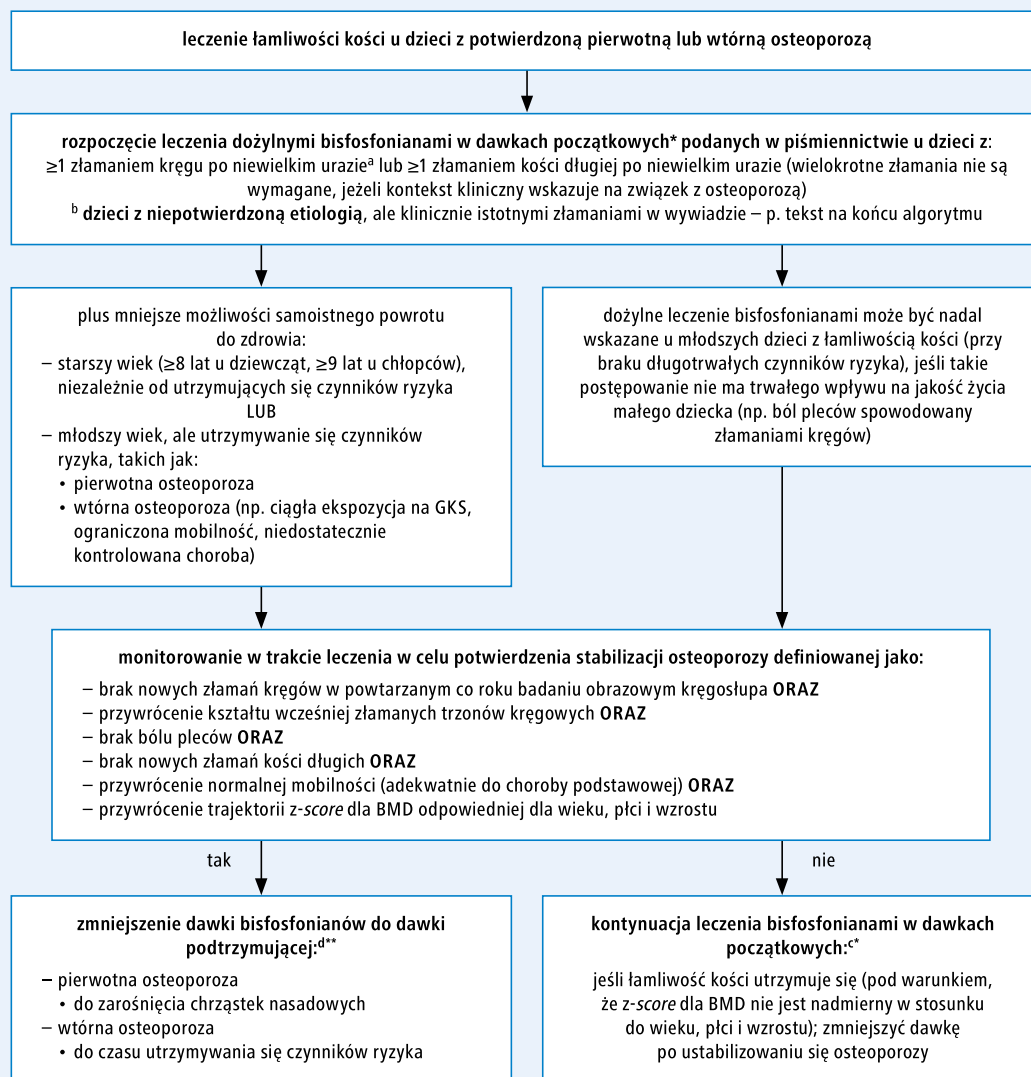
Zgodnie z wynikami badań obserwacyjnych w wyniku leczenia bisfosfonianami kształt trzonów kręgów, które uległy złamaniu, powinien ulec zmianie,^{58,75-77} co jest kluczowym wskaźnikiem korzyści (pod warunkiem, że dziecko nadal rośnie). W dotychczasowych badaniach z grupą kontrolną, w których oceniano ilościowo wysokość trzonów kręgów, wyraźnie wykazano jej zwiększenie u dzieci z OI, które – będąc w okresie wzrastania – otrzymywały dożylnie bisfosfonię.^{67,78,79} Takiego korzystnego efektu nie wykazano natomiast w żadnym podobnym badaniu obejmującym dzieci z OI otrzymujące bisfosfonię w postaci doustnej.^{62-64,80} Złamania kręgów częściej obserwowano u pacjentów z OI przyjmujących ryzedronian,⁶² a Rooney i wsp. zaobserwowali zwiększenie wartości wskaźników obrotu kostnego (zamiast oczekiwanego zmniejszenia) u dzieci z chorobami reuma-

tycznymi przyjmujących ryzedronian.⁷⁰ W dużym badaniu klinicznym z randomizacją obejmującym dzieci i młodzież z umiarkowaną i ciężką postacią OI stwierdzono, że codzienne podawanie alendronianu w postaci doustnej nie wpływa na grubość warstwy korowej kości pobranej z talerza kości biodrowej.⁶⁶ Z kolei przy dokładnym pomiarze wykazano, że dożylnie leczenie bisfosfonianami pacjentów z OI pozytywnie wpływało na grubość warstwy korowej tej kości.⁸¹ Za przewagą terapii dożylnej nad doustną przemawiają także wyniki badania obejmującego pacjentów z OI,⁶⁴ w którym leczenie ryzedronianem, w porównaniu z placebo, nie zwiększyło wolumetrycznej wartości BMD beleczkowania dalszej części kości promieniowej (*ocena za pomocą obwodowej ilościowej tomografii komputerowej o wysokiej rozdzielczości [HR-pQCT] – przyp. kons.*). Z drugiej jednak strony terapia dożylna spowodowała statystycznie istotne zwiększenie BMD w tej samej lokalizacji.⁸² Podsumowując: dostępne dane przemawiają za stosowaniem w pierwszej kolejności dożylnej zamiast doustnej terapii bisfosfonianami. Zwiększenie BMD po zastosowaniu leków doustnych sugeruje jednak, że takie postępowanie może być uzasadnione w przypadku niedostępności dożylnych bisfosfonianów.

Krok 5.: Rozpocznij leczenie (optymalnie dożylnie) bisfosfonianami w dawkach początkowych, a następnie zwiększ dawkę w celu uzyskania trajektorii z-score dla BMD odpowiedniej dla wieku, płci i wzrostu. Należy dążyć do zakończenia leczenia po zarośnięciu chrząstek nasadowych u dzieci z pierwotną osteoporozą lub po ustąpieniu czynników ryzyka u dzieci z wtórną osteoporozą.

Na rycinach 10 (krok 5.) i 11 przedstawiono praktyczny algorytm leczenia pierwotnej i wtórnej osteoporozy u dzieci i młodzieży. W ramach terapii bisfosfonianami dożylnymi często zaleca się cykliczne podawanie dożylnego pamidronianu (co 4 mies. 1 mg mg/kg mc./d przez 3 dni; maks. dawka 9 mg/kg mc./rok u dzieci w wieku ≥ 3 lat,).^{56,83-86} Ze względu na duży obrót kostny u młodszych

Ryc. 11. Algorytm leczenia osteoporozy za pomocą podawanych dożylnie bisfosfonianów (stanowiących standardową terapię), z uwzględnieniem dawek początkowych (w fazie stabilizacji) oraz dostosowanych (w fazie podtrzymującej).



^a Pojedyncze złamanie kręgu po niewielkim urazie jest ważnym kryterium rozpoznania osteoporozy u dzieci, nawet w przypadku braku dokładnej diagnozy, a nawet jeżeli wartość wskaźnika z-score dla BMD nie wynosi ≤ -2 . W takich przypadkach konieczne jest odróżnienie złamania od jego normalnego wariantu, takiego jak klinowaty kształt kręgu w przedniej części w wyniku fizjologicznego zaokrąglenia kręgów (szczegóły p. tekst).

^b W przypadku złamań kości długich po niewielkim urazie i bez uchwytnej przyczyny (czyli brak wtórnej osteoporozy i objawów *osteogenesis imperfecta*, ujemny wynik badań genetycznych w kierunku wrodzonej łamliwości kości) osteoporozę najlepiej jest rozpoznać u osób z częstszymi złamaniami. Zgodnie ze stanowiskiem ISCD 2013 rozpoznanie osteoporozy w takich przypadkach jest zarezerwowane dla dzieci z ≥ 2 złamaniami kości długich po niewielkim urazie do ukończenia 10. r.ż. lub z ≥ 3 złamaniami kości długich po niewielkim urazie do ukończenia 19. r.ż. plus wartość z-score dla BMD ≤ -2 . Takie podejście pozwala uniknąć nadmiernego rozpoznawania osteoporozy u dzieci ze złamaniami kości długich i przy braku uchwytnej przyczyny, które mogły ulec niepomyślnym zdarzeniom podczas uprawiania sportu lub zabawy. Jednocześnie ISCD uznawa, że wartość z-score dla BMD > -2 nie wyklucza możliwości łamliwości kości i zwiększonego ryzyka złamań, dlatego należy starannie rozważyć ogólną ocenę dzieci z łamliwością kości w wywiadzie i brakiem uchwytnej przyczyny po kompleksowych badaniach (szczegóły p. tekst).

* Maksymalne roczne dawki początkowe: pamidronian 4,5–9 mg/kg mc./rok podzielone na 3 dawki co 4 mies.; kwas zoledronowy 0,05–0,1 mg/kg mc./rok podzielone na 2 dawki co 6 mies.

** Roczne dawki podtrzymujące: pamidronian 4,5 mg/kg mc./rok podzielone na 3 dawki co 4 mies.; kwas zoledronowy 0,025–0,05 mg/kg mc./rok podzielone na 1–2 dawki, odpowiednio co 6–12 mies.

BMD – gęstość mineralna kości, GKS – glikokortykosteroidy, ISCD – International Society for Clinical Densitometry

dzieci, pamidronian wymaga częstszego podawania: u dzieci w wieku 2–3 lat co 3 miesiące stosuje się 0,75 mg/kg mc./d przez 3 dni, a u dzieci w wieku <2 lat – co 2 miesiące 0,5 mg/kg mc./d przez 3 dni. Ze względu na łatwiejszy schemat podawania, tj. dłuższe odstępy między dawkami i krótszy czas infuzji w porównaniu z pamidronianem, w praktyce klinicznej coraz częściej stosuje się kwas zoledronowy (maks. 0,1 mg/kg mc./rok: u dzieci w wieku ≥ 2 lat 0,05 mg/kg mc. co 6 mies., a u dzieci w wieku <2 lat – 0,025 mg/kg mc. co 3 mies.).^{57,87,88} Niektórzy lekarze preferują stosowanie mniejszej rocznej dawki początkowej (np. jednorazowy wlew pamidronianu w dawce 1 mg/kg mc. podawany co 3 mies., łącznie 4 mg/kg mc./rok).^{89,90} W piśmiennictwie wymieniono także inne dawki leków dożylnych i odstępy między kolejnymi dawkami, choć jak dotąd nie przeprowadzono badań bezpośrednio porównujących stosowanie różnych dawek. W 1 badaniu pamidronian i kwas zoledronowy miały podobny wpływ na BMD i częstość złamań u pacjentów z OI.⁵⁷ Ze względu na tak małą liczbę danych pochodzących z badań porównawczych nie można określić, które leki dożylne i jakie odstępy między kolejnymi dawkami najskuteczniej zmniejszają częstość złamań, łagodzą ból i poprawiają ogólne funkcjonowanie. Niezależnie od tego leczenie bisfosfonianami powinni prowadzić wyłącznie lekarze posiadający odpowiednią wiedzę i dysponujący infrastrukturą niezbędną do zapewnienia opieki w trakcie infuzji i bezpośrednio po niej. Nie należy przekraczać podanych w piśmiennictwie maksymalnych dawek rocznych, aby uniknąć jatrogennej osteopetrozy będącej efektem toksycznych dawek.⁹¹

Pediatrzy często pytają o sposób dostosowywania dawki i czas trwania leczenia bisfosfonianami. Na praktykę w tym zakresie wpłynęło wiele istotnych obserwacji poczynionych u dzieci. Zgodnie z pierwszą obserwacją leczenie bisfosfonianami należy kontynuować do czasu osiągnięcia ostatecznej wysokości ciała u pacjentów z trwałymi lub utrzymującymi się czynnikami ryzyka (p. dalej). U dzieci z niezarośniętymi chrząstkami nasadowymi, i w związku z tym trwającym tworzeniem kości śródchrzęstnej, po zakończeniu leczenia nowo utworzona kość przylegająca do płytki wzrostowej będzie „nieleczona”, a tym samym będzie

miała mniejszą gęstość. Zwiększa to naprężenie między obszarami kości o dużej (wcześniej leczonej) i małej (nieleczonej) gęstości.⁸² W związku z tym nie jest zaskoczeniem, że u dzieci z OI, które wciąż rosną, zdarzają się złamania kości przynasadowej po zakończeniu leczenia bisfosfonianami, ponieważ nowo utworzona kość zwykle charakteryzuje się małą gęstością.⁹² Nawet podczas przerywanego dożylnego leczenia bisfosfonianami na styku gęstych linii przynasadowych (powstałych w czasie terapii) i przylegającej (2 mm) wcześniej nieleczonej kości dochodzi do złamań przynasadowych.⁹³ W tym kontekście pojawia się pytanie, czy nie należy maksymalnie skracać odstępów między dawkami dożylnych bisfosfonianów, jednak częste wlewy są wyzwaniem dla pacjentów i systemu opieki zdrowotnej.

Argumenty za kontynuacją leczenia do czasu osiągnięcia ostatecznej wysokości ciała u pacjentów z utrzymującymi się lub stałymi czynnikami ryzyka przedstawili także Rauch i wsp.⁹² Na podstawie pQCT badacze wykazali, że po zakończeniu leczenia pamidronianem u dzieci z OI, które wciąż rosły, doszło do istotnego zmniejszenia z-score dla BMC beleczkowej kości w dalszej części kości promieniowej. Z drugiej strony zakończenie leczenia po zarośnięciu chrząstek nasadowych wiązało się ze stabilniejszymi wartościami z-score dla BMD po 2 latach. Biorąc pod uwagę te obserwacje oraz obawy dotyczące nadmiernej supresji w przypadku długotrwałej terapii, obecnie zaleca się, aby do czasu uzyskania stabilnego stanu klinicznego pacjenta stosować początkowo większe dawki. Zwykle okres ten trwa ≥ 2 lata, kiedy u dzieci z OI obserwuje się maksymalne korzyści z leczenia bisfosfonianami.⁸¹ Po uzyskaniu stabilnego stanu klinicznego stosuje się terapię podtrzymującą mniejszymi dawkami ($\leq 50\%$ dawki)^{75,94} do czasu aż pacjent osiągnie ostateczną wysokość ciała. Jeśli stan pacjenta jest wtedy nadal stabilny, leczenie można przerwać.⁷⁵ Celem leczenia podtrzymującego u dzieci z trwałymi lub utrzymującymi się czynnikami ryzyka jest zachowanie korzyści osiągniętych podczas stosowania leku w dużych dawkach, jednocześnie unikając zbyt intensywnego leczenia.^{75,94} W tym celu konieczne może być dalsze stopniowe zmniejszanie dawki dożylnych bisfosfonianów w fazie podtrzymującej, aby unik-

nać niepotrzebnie dużej wartości *z-score* dla BMD. Aby osiągnąć taki efekt, można zmniejszyć dawkę lub wydłużyć odstęp między kolejnymi infuzjami. Niedawno Palomo i wsp.⁷⁵ wykazali, że u dzieci z OI długotrwale (≥ 6 lat) leczonych bisfosfonianami w stopniowo zmniejszanych dawkach, w porównaniu z historyczną grupą kontrolną, uzyskano większe wartości *z-score* dla BMD oraz przywrócono kształt trzonów kręgów, chociaż nadal obserwowano częste złamania pozakręgowie (o 50% rzadziej w porównaniu z okresem przed leczeniem), a u większości pacjentów rozwinęła się skolioza. Nie rozstrzygnięto, czy pacjenci z utrzymującymi się czynnikami ryzyka złamań (np. OI, ciągła ekspozycja na GKS), u których leczenie przerwano w czasie osiągnięcia ostatecznej wysokości ciała, będą ponownie wymagali leczenia bisfosfonianami w wieku dorosłym, a jeśli tak, to kiedy.

U dzieci, u których czynniki ryzyka złamań ustąpiły w okresie wzrastania (zakończenie leczenia GKS, ustąpienie stanu zapalnego, odzyskanie sprawności ruchowej), można rozważyć zakończenie leczenia, jeżeli: przez ≥ 6 –12 miesięcy nie obserwuje się dalszych złamań (kręgów i pozakręgowych), wcześniej złamane trzony kręgów ustabilizowały się lub odzyskały swój kształt, a tempo zmiany *z-score* dla BMD jest odpowiednie dla wieku, płci i wysokości ciała. U pacjentów, u których nawróciły wcześniejsze czynniki ryzyka osteoporozy oraz którzy spełniają kryteria rozpoczęcia terapii, konieczne może być ponowne rozpoczęcie leczenia w okresie wzrastania.

Odległe następstwa leczenia bisfosfonianami przedstawiono szczegółowo we wcześniejszej publikacji.⁹⁵ Podsumowując: jak dotąd, mimo wieloletnich obserwacji,^{50,96} nie opisano martwicy żuchwy u dzieci leczonych bisfosfonianami, niemniej jednak zaleca się aktywną opiekę stomatologiczną i codzienną pielęgnację jamy ustnej.⁹⁷ Dwa niezależne zespoły badaczy nie stwierdziły też częstszych złamań kości udowej o nietypowym charakterze u dzieci z OI leczonych bisfosfonianami, natomiast w obu analizach wykazano związek między złamaniami kości udowej o nietypowych cechach z nasileniem OI.^{98,99} U dzieci z OI leczonych bisfosfonianami rozwój zębów nie jest opóźniony, wykazano jednak związek między stosowaniem bisfosfonianów dożylnych a opóźnionym

gojeniem się kości po osteotomii.¹⁰⁰ Analizując możliwości zapobiegania temu zjawisku, Anam i wsp. wykazali, że opóźnienie infuzji bisfosfonianów do czasu odpowiedniego wytworzenia kostniny (zwykle 4 mies. po operacji), w połączeniu z użyciem osteotomu zamiast piły mechanicznej, skutecznie zmniejsza ryzyko opóźnionego gojenia się kości po osteotomii.¹⁰¹

Dalsze potrzeby i kierunki badań

Konieczność opracowania skutecznego leku na osteoporozę z wygodną drogą podawania i korzystnym profilem działań niepożądanych

Obecnie dostępne są dane lepszej jakości wskazujące na korzyści z dożylnego leczenia bisfosfonianami dzieci zarówno z pierwotną, jak i wtórną osteoporozą (p. wyżej), jednak działania niepożądane związane z pierwszym wlewem bisfosfonianów oraz niedogodności związane z podawaniem dożylnym zwiększyły zainteresowanie alternatywnymi formami terapii antyresorpcyjnej. RANKL jest kluczowym mediatorem tworzenia, funkcjonowania i przeżycia osteoklastów,¹⁰² a **denosumab** jest w pełni ludzkim przeciwciałem monoklonalnym zapobiegającym aktywacji receptora RANK, co hamuje resorpcję kości korowej i beleczkowej bez bezpośredniej interakcji z powierzchnią szkieletu.¹⁰³ Duże badania z udziałem dorosłych wykazały, że denosumab w dawce 60 mg co 6 miesięcy, w porównaniu z placebo, zmniejsza częstość złamań biodra, kręgów i złamań pozakręgowych, nie zwiększając częstości działań niepożądanych.¹⁰⁴ W innych badaniach obejmujących dorosłych również potwierdzono, że działania niepożądane denosumabu są podobne do działań niepożądanych aktywnego komparatora (doustny alendronian), także w zakresie częstości i nasilenia hipokalcemii.^{104,105} Denosumab zarejestrowano do leczenia osteoporozy u mężczyzn i kobiet po menopauzie, u których występuje duże ryzyko złamań, oraz do leczenia osteoporozy wywołanej GKS u dorosłych.

Wydaje się, że u dzieci tzw. zjawisko odbicia (ang. *overshoot*), wcześniej obserwowane głównie u dorosłych jako utrata BMD i zwiększenie częstości złamań kręgów po odstawieniu denosuma-

bu,¹⁰⁶ jest bardziej nasilone ze względu na jego związek z ciężką, a nawet zagrażającą życiu hiperkalcemią.¹⁰⁷ U dzieci, u których stosowano denosumab z powodu: klasycznej postaci OI, OI typu VI, guza olbrzymiokomórkowego, torbieli tętniakowatej kości i dysplazji włóknistej,¹⁰⁸⁻¹¹³ zjawisko hiperkalcemicznego odbicia obserwowano zarówno po odstawieniu denosumabu, jak i podczas aktywnego leczenia. U dzieci z nieresekcyjnymi guzami olbrzymiokomórkowymi, torbielami tętniakowatymi kości i dysplazją włóknistą korzyści ze stosowania denosumabu mogą przewyższać ryzyko, chociaż określenie optymalnych schematów dawkowania w celu osiągnięcia maksymalnych korzyści i zminimalizowania działań niepożądanych (w tym zjawiska odbicia) wymaga dalszych badań. Mimo iż zrezygnowano z podawania denosumabu w klasycznych postaciach OI, wydaje się, że uzasadnione jest jego stosowanie w OI typu VI naprzemiennie z dożylnym kwasem zoledronowym. Kwas zoledronowy ma zapobiegać zjawisku odbicia, jednocześnie umożliwiając odniesienie korzyści ze stosowania denosumabu.¹¹⁰ OI typu VI jest nietypową postacią choroby; przypuszcza się, że nieprawidłowa (osteomalacyjna) kość zakłóca przyleganie bisfosfonianów do powierzchni kości, co z kolei może skutkować zmniejszeniem skuteczności bisfosfonianów.¹¹⁴ Niedawno opisano skuteczne łagodzenie zjawiska odbicia w wyniku naprzemiennego stosowania leku antyresorpcyjnego o krótkim (denosumab) i długim (kwas zoledronowy) okresie działania u dziecka z OI typu VI, co umożliwiło odniesienie korzyści z silnego działania antyresorpcyjnego denosumabu.¹¹⁰

Zjawisko odbicia polega na nadmiernej resorpcji szkieletu po reaktywacji osteoklastów, gdy działanie przeciwciał słabnie. Nie wiadomo jednak, czy będzie ono stanowić problem w stanach związanych z małym obrotem kostnym, takich jak osteoporoza u dzieci wywołana GKS. Z drugiej strony zjawisko odbicia może teoretycznie wystąpić w wyniku zwiększenia obrotu kostnego w czasie samoistnego lub indukowanego dojrzewania, lub po zakończeniu glikokortykosteroidoterapii. Stosowanie denosumabu w stanach małego obrotu kostnego powinno być przedmiotem szczegółowej analizy w badaniach klinicznych, a lek ten powinno

się podawać tylko w wysoce wyspecjalizowanych klinikach osteologii dziecięcej. RANKL uczestniczy też w procesie zapalnym, który przyczynia się do niszczenia mięśni w przebiegu DMD.¹¹⁵ Wyniki badań oceniających wpływ denosumabu na siłę mięśni w przebiegu DMD w modelach przedklinicznych są obiecujące.¹¹⁶

Zapobieganie pierwszym epizodom złamań za pomocą leków działających anabolicznie na kości i terapii sekwencyjnej

BMD kości z bogatym beleczkowaniem, takich jak kręgosłup, można łatwiej modyfikować za pomocą terapii antyresorpcyjnej niż BMD kości korowych, ponieważ większa powierzchnia porowatej (gąbczastej) kości jest bardziej podatna na terapię zmieniającą gęstość kości niż kość zbita. Terapia antyresorpcyjna zwiększa grubość warstwy korowej kości długich u rosnących dzieci. Natomiast żadna terapia działająca wyłącznie na powierzchnie wewnątrzkorowe i beleczkowe (w tym leki antyresorpcyjne), nie zmniejsza obwodu okostnowego kości długich w przebiegu takich chorób, jak DMD i OI. Wskazuje to na konieczność opracowania leków działających również na przyrost okostnowy.

Konieczne jest zatem opracowanie nowych terapii działających anabolicznie na kości i idealnych dla dzieci wymagających długotrwałej glikokortykosteroidoterapii, z niedostatecznym wzrastaniem i zmniejszeniem obwodu okostnowego w następstwie miopatii, jak w przebiegu DMD, ograniczonego przyrostu kości podokostnowej lub długotrwałego leczenia GKS. Takie postępowanie pozwoliłoby zapobiegać pierwszym złamaniom u dzieci z największym ryzykiem łamliwości kości i z najmniejszymi szansami na powrót do zdrowia.

U.S. Food and Drug Administration (FDA) zarejestrował **teryparatyd**, rekombinowany ludzki parathormon (PTH),¹⁻³⁴ do początkowego leczenia osteoporozy u kobiet po menopauzie obarczonych dużym ryzykiem złamań, u których wcześniejsze leczenie osteoporozy zakończyło się niepowodzeniem, oraz osteoporozy związanej ze stosowaniem GKS u dorosłych.¹¹⁷ Teryparatyd zmniejszał ryzyko złamań kręgów i pozakręgowych u kobiet po menopauzie. Ponieważ u kobiet uczestniczą-

cych w dużym badaniu klinicznym z randomizacją rzadko obserwowano złamania biodra, nie potwierdzono jednoznacznie skuteczności teryparatydu w tej kwestii.¹¹⁸ Teryparatyd korzystnie wpływa też na BMD kręgosłupa, ale nie BMD biodra i przedramienia.¹¹⁸ W odniesieniu do stosowania u dzieci, niedawno FDA usunął z informacji o leku poważne ostrzeżenie (*black box warning*) dotyczące rozwoju kostniakomięsaka u rosnących szczurów, którym ten lek anaboliczny podawano w dawkach 3–50 razy większych niż dorosłym ludziom.¹¹⁹ W późniejszych badaniach w tym samym szczepie szczurów nie wykazano rozwoju nowotworów złośliwych po zastosowaniu dawek 3-krotnie większych niż stosowane u ludzi.¹²⁰

BMD szybko się zmniejsza w ciągu 12 miesięcy po zakończeniu leczenia teryparatydem, chociaż liczba złamań jest mniejsza maksymalnie przez 2 lata.¹²¹ Stosowanie sekwencyjne teryparatydu, a następnie alendronianu łagodzi zmniejszanie się BMD.¹²² W niedawno opublikowanym opisie przypadku teryparatyd stosowano u 20-letniego mężczyzny z DMD, uzyskując po 6 miesiącach złagodzenie bólu pleców spowodowanego złamaniem kręgu, a także zwiększenie BMD w lędźwiowo-krzyżowym odcinku kręgosłupa, poprawę jakości życia i zwiększenie poprzednio zmniejszonych wartości biomarkerów kostnych.¹²³ Obserwacje te uzasadniają przeprowadzenie dalszych badań nad zastosowaniem PTH u pacjentów z DMD po zarośnięciu chrząstek nasadowych. Z drugiej strony wpływ PTH na kości jest osłabiony u dorosłych, którym podawano go po leczeniu bisfosfonianami.¹²⁴ Może to podważać zasadność stosowania PTH u mężczyzn z DMD, którzy otrzymywali bisfosfoniany w dzieciństwie.

Sklerostyna jest silnym inhibitorem tworzenia kości, wydzielanym przez osteocyty w celu hamowania anabolicznego szlaku sygnałowego Wnt. Terapia przeciwciałami przeciwko sklerostynie odblokowuje to hamujące działanie i została zarejestrowana do leczenia osteoporozy u kobiet po menopauzie (romosozumab). U myszy leczonych przeciwciałami monoklonalnymi przeciwko sklerostynie wykazano nie tylko zwiększenie BMD i markerów tworzenia kości, ale także pozytywne zmiany w zakresie geometrii kości, w tym zwiększenie obwodu okostnowego.¹²⁵ U dorosłych otrzymujących przeciwciała przeciwko sklerosty-

nie tworzenie kości powraca do wartości początkowych około 6 miesięcy po pierwszym wstrzyknięciu podskórnym, natomiast korzystny wpływ kolejnych dawek na tworzenie kości wydaje się mniejszy.¹²⁶ W związku z tym zalecono „utrwalenie” korzyści leczenia przeciwciałami przeciwko sklerostynie poprzez sekwencyjne zastosowanie leczenia antyresorpcyjnego.^{126,127} Przeciwciała przeciwko sklerostynie (BPS804) stosowano w badaniu klinicznym II fazy obejmującym dorosłych z OI,¹²⁸ w którym wykazano statystycznie istotne zwiększenie wartości markerów tworzenia kości i zmniejszenie resorpcji kości. Obecnie trwają międzynarodowe badania kliniczne z zastosowaniem BPS804 w tym wskazaniu u dzieci i młodzieży z OI (numer w bazie clinicaltrials.gov NCT05768854 i NCT05125809).

Zapobieganie pierwszemu epizodowi złamań w grupie dużego ryzyka i leczenie resztkowych zaburzeń kostnych powstających w następstwie działania istotnych zagrożeń dla zdrowia kości

Obecnie należy skoncentrować wysiłki na zapobieganiu pierwszym złamaniom u pacjentów z grupy dużego ryzyka. U dzieci z OI, które najbardziej potrzebują skutecznych metod zapobiegania pierwszym złamaniom, łamliwość kości objawia się zwykle w pierwszych latach życia, dlatego leczenie w młodym wieku/na wczesnym etapie choroby jest już często nieodłącznym elementem tej genetycznie uwarunkowanej choroby. Z drugiej strony częstość złamań u chłopców chorych na DMD gwałtownie się zwiększa po rozpoczęciu leczenia GKS (co zwykle ma miejsce w wieku ok. 4–6 lat), a następnie ryzyko kolejnych złamań utrzymuje się na wysokim poziomie.¹²⁹ Opisano nawet przypadki zgonów z powodu zespołu zatowarości tłuszczowej w następstwie złamań w tej grupie chorych,¹³⁰ a złamania kości długich wiążą się z przedwczesną, trwałą utratą możliwości poruszania się.¹⁰ Niedawne obserwacje dostarczyły dodatkowych danych dotyczących zmiennych klinicznych związanych z utratą masy kostnej i złamaniami kręgów w przebiegu DMD, w tym ogólnoustrojowych działań niepożądanych GKS, takich

jak opóźnienie wieku kostnego, niski wzrost i nadwaga,¹³¹ oraz utraty możliwości poruszania się.¹³² Zmiany te będą wyznaczać kierunki przyszłych badań, mających na celu identyfikację najlepszych kandydatów do wczesnej profilaktyki osteoporozy w przebiegu DMD i innych chorób związanych z dużym ryzykiem złamań w dzieciństwie.

Inną sytuacją kliniczną skłaniającą do rozważenia zmodyfikowanego podejścia jest leczenie pacjentów, u których w trakcie terapii chorób przewlekłych nie doszło do nasilonej łamliwości kości wymagającej leczenia typowego dla osteoporozy, ale utrzymuje się deficyt BMD. Dotyczy to osób po leczeniu białaczki i innych nowotworów, a także nastolatków przewlekłe leczonych GKS. Aby zoptymalizować zwiększanie się BMD w krytycznych latach zwiększania masy kostnej, zadano pytanie, czy leczenie dożylnymi bisfosfonianami (lub doustnymi przy braku widocznej łamliwości kości) może zmniejszyć zwiększoną częstość złamań w późniejszym życiu.^{133,134}

Mając na uwadze te niezaspokojone potrzeby, znaczący postęp, jaki się już dokonał w zakresie diagnostyki, monitorowania i leczenia osteoporozy od ostatniego przełomu wieków, wskazuje kierunki dalszych badań w dziedzinie osteologii dziecięcej w następnej dekadzie.

Finansowanie: Autorzy deklarują brak wsparcia finansowego za przeprowadzone prace badawcze, napisanie i/lub publikację artykułu.

Deklaracja konfliktu interesów: L.W. deklaruje doradztwo dla firm Alexion, Amgen, Ultragenyx, Roche i PTC oraz udział w badaniach klinicznych prowadzonych przez firmy Amgen, Ultragenyx, ReveraGen i Edgewise, z przekazaniem środków finansowych instytucji, w której pracuje.

Uwaga od wydawcy: Wszystkie twierdzenia wyrażone w tym artykule są wyłącznie twierdzeniami autorów i niekoniecznie reprezentują stanowisko instytucji, w których pracują lub wydawcy, redaktorów i recenzentów. Żaden produkt, który może być oceniany w tym artykule lub twierdzenie, które może być sformułowane przez jego producenta, nie jest objęte gwarancją ani wsparciem wydawcy.



SZKOŁA PRAKTYCZNEJ DIABETOLOGII

Odkryj nową jakość nauki w **Szkole Praktycznej Diabetologii KLRwP** – miejsca, gdzie teoria spotyka się z praktyką, a wybitni specjaliści przekazują niezbędną wiedzę i umiejętności do efektywnego leczenia cukrzycy i otyłości.

**Dołącz do nas i zostań ekspertem,
który zmienia życie pacjentów na lepsze!**

KRAKÓW,
5.04.2025 roku
Hotel Novotel
City West

SZCZEGÓŁOWY PROGRAM ORAZ REJESTRACJA:

www.edukacja.klrwp.pl

PIŚMIENNICTWO

1. Cooper C., Dennison E.M., Leufkens H.G., et al.: Epidemiology of childhood fractures in Britain: a study using the general practice research database. *J. Bone Miner. Res.*, 2004; 19 (12): 1976–1981
2. Clark E.M.: The epidemiology of fractures in otherwise healthy children. *Curr. Osteoporos. Rep.*, 2014; 12 (3): 272–278
3. Mayranpaa M.K., Makitie O., Kallio P.E.: Decreasing incidence and changing pattern of childhood fractures: a population-based study. *J. Bone Miner. Res.*, 2010; 25 (12): 2752–2759
4. Parfitt A.M.: Prevention of osteoporosis is a pediatric responsibility. *Osteologicky Bull.*, 1997: 66–70
5. Ward L.M., Choudhury A., Alos N., et al.: Zoledronic acid vs placebo in pediatric glucocorticoid-induced osteoporosis: A randomized, double-blind, phase 3 trial. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2021; 106 (12): e5222–e5235
6. Fiscialletti M., Coorey C.P., Biggin A., et al.: Diagnosis of recurrent fracture in a pediatric cohort. *Calcif. Tissue Int.*, 2018; 103 (5): 529–539
7. Rauch F., Bailey D.A., Baxter-Jones A., et al.: The „muscle-bone unit” during the pubertal growth spurt. *Bone*, 2004; 34 (5): 771–775
8. Bishop N., Arundel P., Clark E., et al.: Fracture prediction and the definition of osteoporosis in children and adolescents: the ISCD 2013 pediatric official positions. *J. Clin. Densitom.*, 2014; 17 (2): 275–280
9. Bardai G., Moffatt P., Glorieux F.H., Rauch F.: DNA sequence analysis in 598 individuals with a clinical diagnosis of osteogenesis imperfecta: diagnostic yield and mutation spectrum. *Osteoporos. Int.*, 2016; 27 (12): 3607–3613
10. Ma J., McMillan H.J., Karaguzel G., et al.: The time to and determinants of first fractures in boys with Duchenne muscular dystrophy. *Osteoporos. Int.*, 2017; 28 (2): 597–608
11. Halton J., Gaboury I., Grant R., et al.: Advanced vertebral fracture among newly diagnosed children with acute lymphoblastic leukemia: results of the Canadian Steroid-Associated Osteoporosis in the Pediatric Population (STOPP) research program. *J. Bone Miner. Res.*, 2009; 24 (7): 1326–1334
12. Dal Osto L.C., Konji V.N., Halton J., et al.: The spectrum of recovery from fracture-induced vertebral deformity in pediatric leukemia. *Pediatr. Blood Cancer*, 2016; 63 (6): 1107–1110
13. Ward L.M., Ma J., Lang B., et al.: Bone morbidity and recovery in children with acute lymphoblastic leukemia: results of a six-year prospective cohort study. *J. Bone Miner. Res.*, 2018; 33 (8): 1435–1443
14. Genant H.K., Wu C.Y., van Kuijk C., Nevitt M.C.: Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J. Bone Miner. Res.*, 1993; 8 (9): 1137–1148
15. Weber D.R., Boyce A., Gordon C., et al.: The utility of DXA assessment at the forearm, proximal femur, and lateral distal femur, and vertebral fracture assessment in the pediatric population: the 2019 official pediatric positions of the ISCD. *J. Clin. Densitom.*, 2019; 22 (4): 567–589
16. Ben Amor I.M., Roughley P., Glorieux F.H., Rauch F.: Skeletal clinical characteristics of osteogenesis imperfecta caused by haploinsufficiency mutations in COL1A1. *J. Bone Miner. Res.*, 2013; 28 (9): 2001–2007
17. Singh A., Schaeffer E.K., Reilly C.W.: Vertebral fractures in duchenne muscular dystrophy patients managed with deflazacort. *J. Pediatr. Orthop.*, 2016; 38 (6): 320–324
18. Mayranpaa M.K., Viljakainen H.T., Toivainen-Salo S., et al.: Impaired bone health and asymptomatic vertebral compressions in fracture-prone children: a case-control study. *J. Bone Miner. Res.*, 2012; 27 (6): 1413–1424
19. Thearle M., Horlick M., Bilezikian J.P., et al.: Osteoporosis: an unusual presentation of childhood Crohn's disease. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2000; 85 (6): 2122–2126
20. Huber A.M., Gaboury I., Cabral D.A., et al.: Prevalent vertebral fractures among children initiating glucocorticoid therapy for the treatment of rheumatic disorders. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*, 2010; 62 (4): 516–526
21. Jaremkó J.L., Siminoski K., Firth G.B., et al.: Common normal variants of pediatric vertebral development that mimic fractures: a pictorial review from a national longitudinal bone health study. *Pediatr. Radiol.*, 2015; 45 (4): 593–605
22. Makitie R.E., Costantini A., Kampe A., et al.: New insights into monogenic causes of osteoporosis. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 2019; 10: 70
23. Ward L.M., Weber D.R., Munns C.F., et al.: A contemporary view of the definition and diagnosis of osteoporosis in children and adolescents. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2020; 105 (5): e2088–e2097
24. Ward L.M., Konji V.N.: Advances in the bone health assessment of children. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, 2020; 49 (4): 613–636
25. Birkrant D.J., Bushby K., Bann C.M., et al.: Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 2: respiratory, cardiac, bone health, and orthopaedic management. *Lancet Neurol.*, 2018; 17 (4): 347–361
26. Ma J., Siminoski K., Alos N., et al.: The choice of normative pediatric reference database changes spine bone mineral density Z-scores but not the relationship between bone mineral density and prevalent vertebral fractures. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2015; 100 (3): 1018–1027
27. Goulding A., Jones I.E., Taylor R.W., et al.: More broken bones: a 4-year double cohort study of young girls with and without distal forearm fractures. *J. Bone Miner. Res.*, 2000; 15 (10): 2011–2018
28. Crabtree N.J., Shaw N.J., Bishop N.J., et al.: Amalgamated reference data for size-adjusted bone densitometry measurements in 3598 children and young adults-the ALPHABET study. *J. Bone Miner. Res.*, 2017; 32 (1): 172–180
29. Kindler J.M., Lappe J.M., Gilsanz V., et al.: Lumbar spine bone mineral apparent density in children: results from the bone mineral density in childhood study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2019; 104 (4): 1283–1292
30. Zemel B.S., Leonard M.B., Kelly A., et al.: Height adjustment in assessing dual energy x-ray absorptiometry measurements of bone mass and density in children. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2010; 95 (3): 1265–1273
31. Costantini A., Makitie R.E., Hartmann M.A., et al.: Early-onset osteoporosis: rare monogenic forms elucidate the complexity of disease pathogenesis beyond type I collagen. *J. Bone Miner. Res.*, 2022; 37 (9): 1623–1641
32. Formosa M.M., Bergen D.J.M., Gregson C.L., et al.: A roadmap to gene discoveries and novel therapies in monogenic low and high bone mass disorders. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 2021; 12: 709711
33. Makitie R.E., Kampe A.J., Taylan F., Makitie O.: Recent discoveries in monogenic disorders of childhood bone fragility. *Curr. Osteoporos. Rep.*, 2017; 15 (4): 303–310
34. Robinson M.E., Rauch F.: Mendelian bone fragility disorders. *Bone* (2019) 126:11–7
35. Ludwig K., Wu Z., Bardai G., et al.: RNA sequencing of urine-derived cells for the characterization and diagnosis of osteogenesis imperfecta. *J. Bone Miner. Res.*, 2023; 38 (8): 1125–1134
36. Kerkeni S., Kolt S., Fechtenbaum J., Roux C.: Spinal deformity index (SDI) is a good predictor of incident vertebral fractures. *Osteoporos. Int.*, 2009; 20 (9): 1547–1552
37. Ward L.M.: Glucocorticoid-induced osteoporosis: why kids are different. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 2020; 11: 576
38. Burger H., Van Daele P.L., Grashuis K., et al.: Vertebral deformities and functional impairment in men and women. *J. Bone Miner. Res.*, 1997; 12 (1): 152–157
39. Nevitt M.C., Ettinger B., Black D.M., et al.: The association of radiographically detected vertebral fractures with back pain and function: a prospective study. *Ann. Intern. Med.*, 1998; 128 (10): 793–800
40. Center J.R.: Fracture burden: what two and a half decades of dubbo osteoporosis epidemiology study data reveal about clinical outcomes of osteoporosis. *Curr. Osteoporos. Rep.*, 2017; 15 (2): 88–95
41. Watanabe R., Shiraki M., Saito M., et al.: Restrictive pulmonary dysfunction is associated with vertebral fractures and bone loss in elderly postmenopausal women. *Osteoporos. Int.*, 2018; 29 (3): 625–633
42. Ma J., Siminoski K., Alos N., et al.: Impact of vertebral fractures and glucocorticoid exposure on height deficits in children during treatment of leukemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2019; 104 (2): 213–222
43. Thayu M., Leonard M.B., Hyams J.S., et al.: Improvement in biomarkers of bone formation during infliximab therapy in pediatric Crohn's disease: results of the REACH study. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2008; 6 (12): 1378–1384
44. Marinovic D., Dorgeret S., Lescoeur B., et al.: Improvement in bone mineral density and body composition in survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia: a 1-year prospective study. *Pediatrics*, 2005; 116 (1): e102–e108
45. Gurney J.G., Kaste S.C., Liu W., et al.: Bone mineral density among long-term survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia: results from the St. Jude Lifetime Cohort Study. *Pediatr. Blood Cancer*, 2014; 61 (7): 1270–1276
46. Makitie O., Heikkinen R., Toivainen-Salo S., et al.: Long-term skeletal consequences of childhood acute lymphoblastic leukemia in adult males: a cohort study. *Eur. J. Endocrinol.*, 2013; 168 (2): 281–288
47. Kelly A., Shults J., Mostoufi-Moab S., et al.: Pediatric bone mineral accrual Z-score calculation equations and their application in childhood disease. *J. Bone Miner. Res.*, 2019; 34 (1): 195–203
48. Montero-Lopez R., Laurer E., Tischlinger K., et al.: Spontaneous reshaping of vertebral fractures in an adolescent with osteogenesis imperfecta. *Bone Rep.*, 2022; 16: 101595
49. George S., Weber D.R., Kaplan P., et al.: Short-term safety of zoledronic acid in young patients with bone disorders: an extensive institutional experience. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2015; 100 (11): 4163–4171
50. Nasomyont N., Hornung L.N., Gordon C.M., Wasserman H.: Outcomes following intravenous bisphosphonate infusion in pediatric patients: A 7-year retrospective chart review. *Bone*, 2019; 121: 60–67
51. Becker D.E.: Basic and clinical pharmacology of glucocorticosteroids. *Anesth. Prog.*, 2013; 60 (1): 25–31; quiz 32
52. Parente L.: Deflazacort: therapeutic index, relative potency and equivalent doses versus other corticosteroids. *BMC Pharmacol. Toxicol.*, 2017; 18 (1): 1
53. Ahmet A., Gupta A., Malcolm J., Constantacos C.: Approach to the Patient: Preventing adrenal crisis through patient and clinician education. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2023; 108 (7): 1797–1805
54. Weber D.R., Hadjiyannakis S., McMillan H.J., et al.: Obesity and endocrine management of the patient with duchenne muscular dystrophy. *Pediatrics*, 2018; 142 (Suppl 2): S43–S52
55. Ward L.M., Rauch F.: Oral bisphosphonates for paediatric osteogenesis imperfecta? *Lancet*, 2013; 282 (9902): 1388–1389
56. Glorieux F.H., Bishop N.J., Plotkin H., et al.: Cyclic administration of pamidronate in children with severe osteogenesis imperfecta. *N. Engl. J. Med.*, 1998; 339 (14): 947–952

57. Barros E.R., Saraiva G.L., de Oliveira T.P., Lazaretti-Castro M.: Safety and efficacy of a 1-year treatment with zoledronic acid compared with pamidronate in children with osteogenesis imperfecta. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.*, 2012; 25 (5–6): 485–491
58. Sbrocchi A.M., Rauch F., Jacob P., et al.: The use of intravenous bisphosphonate therapy to treat vertebral fractures due to osteoporosis among boys with Duchenne muscular dystrophy. *Osteoporos. Int.*, 2012; 23 (11): 2703–2711
59. Grey A., Bolland M., Wattie D., et al.: Prolonged antiresorptive activity of zoledronate: a randomized, controlled trial. *J. Bone Miner. Res.*, 2010; 25 (10): 2251–2255
60. Nakhla M., Denker A.E., Connor J.D., et al.: Bioavailability and short-term tolerability of alendronate in glucocorticoid-treated children. *Clin. Ther.*, 2011; 33 (10): 1516–1523
61. Ward L.M., Denker A.E., Porras A., et al.: Singledose pharmacokinetics and tolerability of alendronate 35- and 70-milligram tablets in children and adolescents with osteogenesis imperfecta type I. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2005; 90 (7): 4051–4056
62. Bishop N., Adams S., Ahmed S.F., et al.: Risedronate in children with osteogenesis imperfecta: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 2013; 382 (9902): 1424–1432
63. Sakkers R., Kok D., Engelbert R., et al.: Skeletal effects and functional outcome with olpadronate in children with osteogenesis imperfecta: a 2-year randomised placebo-controlled study. *Lancet*, 2004; 363 (9419): 1427–1431
64. Rauch F., Munns C.F., Land C., et al.: Risedronate in the treatment of mild pediatric osteogenesis imperfecta: a randomized placebo-controlled study. *J. Bone Mineral Res.*, 2009; 24 (7): 1282–1289
65. Seikaly M.G., Kopanati S., Salhab N., et al.: Impact of alendronate on quality of life in children with osteogenesis imperfecta. *J. Pediatr. Orthop.*, 2005; 25 (6): 786–791
66. Ward L.M., Rauch F., Whyte M.P., et al.: Alendronate for the treatment of pediatric osteogenesis imperfecta: a randomized placebo-controlled study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2011; 96 (2): 355–364
67. Gatti D., Antoniazzi F., Prizzi R., et al.: Intravenous neridronate in children with osteogenesis imperfecta: a randomized controlled study. *J. Bone Miner. Res.*, 2005; 20 (5): 758–763
68. Li M., Xia W.B., Xing X.P., et al.: Benefit of infusions with ibandronate treatment in children with osteogenesis imperfecta. *Chin. Med. J. (Engl.)*, 2011; 124 (19): 3049–3053
69. Zacharin M., Lim A., Gryllakis J., et al.: Randomized controlled trial evaluating the use of zoledronic acid in duchenne muscular dystrophy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2021; 106 (8): 2328–2342
70. Rooney M., Bishop N., Davidson J., et al.: The prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteopenia in juvenile rheumatic disease: A randomised double-blind controlled trial. *E Clin. Med.*, 2019; 12: 79–87
71. Golden N.H., Iglesias E.A., Jacobson M.S., et al.: Alendronate for the treatment of osteopenia in anorexia nervosa: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2005; 90 (6): 3179–3185
72. Granil-Jensen J.B., Møller-Madsen B., Rackauskaite G., et al.: Zoledronate increases bone mineral density in non-ambulant children with cerebral palsy: A randomized, controlled trial. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2023; 108 (11): 2840–2851
73. Bianchi M.L., Colombo C., Assael B.M., et al.: Treatment of low bone density in young people with cystic fibrosis: a multicentre, prospective, open-label observational study of calcium and calcifediol followed by a randomised placebo-controlled trial of alendronate. *Lancet Respir. Med.*, 2013; 1 (5): 377–385
74. Rudge S., Hailwood S., Horne A., et al.: Effects of once-weekly oral alendronate on bone in children on glucocorticoid treatment. *Rheumatol. (Oxford)*, 2005; 44 (6): 813–818
75. Palomo T., Fassier F., Ouellet J., et al.: Intravenous bisphosphonate therapy of young children with osteogenesis imperfecta: skeletal findings during follow up throughout the growing years. *J. Bone Miner. Res.*, 2015; 30 (12): 2150–2157
76. Munns C.F., Rauch F., Travers R., Glorieux F.H.: Effects of intravenous pamidronate treatment in infants with osteogenesis imperfecta: clinical and histomorphometric outcome. *J. Bone Miner. Res.*, 2005; 20 (7): 1235–1243
77. Land C., Rauch F., Munns C.F., et al.: Vertebral morphometry in children and adolescents with osteogenesis imperfecta: Effect of intravenous pamidronate treatment. *Bone*, 2006; 39 (4): 901–906
78. Antoniazzi F., Zamboni G., Lauriola S., et al.: Early bisphosphonate treatment in infants with severe osteogenesis imperfecta. *J. Pediatr.*, 2006; 149 (2): 174–179
79. Astrom E., Jorulf H., Soderhall S.: Intravenous pamidronate treatment of infants with severe osteogenesis imperfecta. *Arch. Dis. Child.*, 2007; 92 (4): 332–338
80. Ward L.M., Glorieux F.H., Rauch F., et al.: A randomized, placebo-controlled trial of oral alendronate in children and adolescents with osteogenesis imperfecta. *Bone*, 2005; 36 (S1): 0–18
81. Rauch F., Travers R., Plotkin H., Glorieux F.H.: The effects of intravenous pamidronate on the bone tissue of children and adolescents with osteogenesis imperfecta. *J. Clin. Invest.*, 2002; 110 (9): 1293–1299
82. Rauch F., Munns C., Land C., Glorieux F.H.: Pamidronate in children and adolescents with osteogenesis imperfecta: effect of treatment discontinuation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2006; 91 (4): 1268–1274
83. Ward L., Tricco A.C., Phuong P., et al.: Bisphosphonate therapy for children and adolescents with secondary osteoporosis. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2007; (4): CD005324
84. Rauch F., Glorieux F.H.: Osteogenesis imperfecta. *Lancet*, 2004; 363 (9418): 1377–1385
85. Rauch F., Plotkin H., Travers R., et al.: Osteogenesis imperfecta types I, III, and IV: effect of pamidronate therapy on bone and mineral metabolism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2003; 88 (3): 986–992
86. Zeitlin L., Rauch F., Plotkin H., Glorieux F.H.: Height and weight development during four years of therapy with cyclical intravenous pamidronate in children and adolescents with osteogenesis imperfecta types I, III, and IV. *Pediatrics*, 2003; 111 (5 Pt 1): 1030–1036
87. Vuorimies I., Toivainen-Salo S., Hero M., Makitie O.: Zoledronic acid treatment in children with osteogenesis imperfecta. *Horm. Res. Paediatr.*, 2011; 75 (5): 346–353
88. Ooi H.L., Briody J., Biggin A., et al.: Intravenous zoledronic Acid given every 6 months in childhood osteoporosis. *Horm. Res. Paediatr.*, 2013; 80 (3): 179–184
89. Gandrud L.M., Cheung J.C., Daniels M.W., Bachrach L.K.: Low-dose intravenous pamidronate reduces fractures in childhood osteoporosis. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.*, 2003; 16 (6): 887–892
90. Steelman J., Zeitler P.: Treatment of symptomatic pediatric osteoporosis with cyclic single-day intravenous pamidronate infusions. *J. Pediatr.*, 2003; 142 (4): 417–423
91. Whyte M.P., Wenkert D., Clements K.L., et al.: Bisphosphonate-induced osteopetrosis. *N. Engl. J. Med.*, 2003; 349 (5): 457–463
92. Rauch F., Cornibert S., Cheung M., Glorieux F.H.: Long-bone changes after pamidronate discontinuation in children and adolescents with osteogenesis imperfecta. *Bone*, 2007; 40 (4): 821–827
93. Biggin A., Briody J.N., Ormshaw E., et al.: Fracture during intravenous bisphosphonate treatment in a child with osteogenesis imperfecta: an argument for a more frequent, low-dose treatment regimen. *Horm. Res. Paediatr.*, 2014; 81 (3): 204–210
94. Biggin A., Zheng L., Briody J.N., et al.: The long-term effects of switching from active intravenous bisphosphonate treatment to low-dose maintenance therapy in children with osteogenesis imperfecta. *Horm. Res. Paediatr.*, 2015; 83 (3): 183–189
95. Ward L.M., Konji V.N., Ma J.: The management of osteoporosis in children. *Osteoporos. Int.*, 2016; 27 (7): 2147–2179
96. Henneidge A.A., Jayasinghe J., Khajeh J., Macfarlane T.V.: Systematic review on the incidence of bisphosphonate related osteonecrosis of the jaw in children diagnosed with osteogenesis imperfecta. *J. Oral. Maxillofac. Res.*, 2013; 4 (4): e1
97. Bhatt R.N., Hibbert S.A., Munns C.F.: The use of bisphosphonates in children: review of the literature and guidelines for dental management. *Aust. Dent. J.*, 2014; 59 (1): 9–19
98. Trejo P., Fassier F., Glorieux F.H., Rauch F.: Diaphyseal femur fractures in osteogenesis imperfecta: characteristics and relationship with bisphosphonate treatment. *J. Bone Miner. Res.*, 2017; 32 (5): 1034–1039
99. Vuorimies I., Mayranpaa M.K., Valta H., et al.: Bisphosphonate treatment and the characteristics of femoral fractures in children with osteogenesis imperfecta. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2017; 102 (4): 1333–1339
100. Munns C.F., Rauch F., Zeitlin L., et al.: Delayed osteotomy but not fracture healing in pediatric osteogenesis imperfecta patients receiving pamidronate. *J. Bone Miner. Res.*, 2004; 19 (11): 1779–1786
101. Anam E.A., Rauch F., Glorieux F.H., et al.: Osteotomy healing in children with osteogenesis imperfecta receiving bisphosphonate treatment. *J. Bone Miner. Res.*, 2015; 30 (8): 1362–1368
102. Eghball-Fatourehchi G., Khosla S., Sanyal A., et al.: Role of RANK ligand in mediating increased bone resorption in early postmenopausal women. *J. Clin. Invest.*, 2003; 111 (8): 1221–1230
103. Hofbauer L.C., Zeitl U., Schoppert M., et al.: Prevention of glucocorticoid-induced bone loss in mice by inhibition of RANKL. *Arthr. Rheum.*, 2009; 60 (5): 1427–1437
104. Dempster D.W., Laming C.L., Kostenuk P.J., Grauer A.: Role of RANK ligand and denosumab, a targeted RANK ligand inhibitor, in bone health and osteoporosis: a review of preclinical and clinical data. *Clin. Ther.*, 2012; 34 (3): 521–536
105. Cummings S.R., San Martin J., McClung M.R., et al.: Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N. Engl. J. Med.*, 2009; 361 (8): 756–765
106. Lamy O., Gonzalez-Rodriguez E., Stoll D., et al.: Severe rebound-associated vertebral fractures after denosumab discontinuation: 9 clinical cases report. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2017; 102 (2): 354–358
107. Setsu N., Kobayashi E., Asano N., et al.: Severe hypercalcemia following denosumab treatment in a juvenile patient. *J. Bone Miner. Metab.*, 2016; 34 (1): 118–122
108. Trejo P., Rauch F., Ward L.: Hypercalcemia and hypercalciuria during denosumab treatment in children with osteogenesis imperfecta type VI. *J. Musculoskelet. Neuronal. Interact.*, 2018; 18 (1): 76–80
109. Semler O., Netzer C., Hoyer-Kuhn H., et al.: First use of the RANKL antibody denosumab in osteogenesis imperfecta type VI. *J. Musculoskelet. Neuronal. Interact.*, 2012; 12 (3): 183–188
110. Seale E., Molina M.O., Carsen S., et al.: Mitigating the denosumab-induced rebound phenomenon with alternating short- and long-acting anti-resorptive therapy in a young boy with severe OI type VI. *Calcif. Tissue Int.*, 2023; 112 (5): 613–620
111. Karras N.A., Polgreen L.E., Ogilvie C., et al.: Denosumab treatment of metastatic giant-cell tumor of bone in a 10-year-old girl. *J. Clin. Oncol.*, 2013; 31 (12): e200–e202
112. Lange T., Stehling C., Frohlich B., et al.: Denosumab: a potential new and innovative treatment option for aneurysmal bone cysts. *Eur. Spine J.*, 2013; 22 (6): 1417–1422
113. Boyce A.M., Chong W.H., Yao J., et al.: Denosumab treatment for fibrous dysplasia. *J. Bone Miner. Res.*, 2012; 27 (7): 1462–1470
114. Land C., Rauch F., Travers R., Glorieux F.H.: Osteogenesis imperfecta type VI in childhood and adolescence: effects of cyclical intravenous pamidronate treatment. *Bone*, 2007; 40 (3): 638–644

115. Boulanger Piette A., Hamoudi D., Marcadet L., et al.: Targeting the muscle-bone unit: filling two needs with one deed in the treatment of duchenne muscular dystrophy. *Curr. Osteoporos. Rep.*, 2018; 16 (5): 541–553
116. Hamoudi D., Marcadet L., Piette Boulanger A., et al.: An anti-RANKL treatment reduces muscle inflammation and dysfunction and strengthens bone in dystrophic mice. *Hum. Mol. Genet.*, 2019; 28 (18): 3101–3112
117. Camacho P.M., Petak S.M., Binkley N., et al.: American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis – 2016. *Endocr. Pract.*, 2016; 22 (Suppl 4): 1–42
118. Neer R.M., Arnaud C.D., Zanchetta J.R., et al.: Effect of parathyroid hormone (1–34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N. Engl. J. Med.*, 2001; 344 (19): 1434–1441
119. Vahle J.L., Sato M., Long G.G., et al.: Skeletal changes in rats given daily subcutaneous injections of recombinant human parathyroid hormone (1–34) for 2 years and relevance to human safety. *Toxicol. Pathol.*, 2002; 30 (3): 312–321
120. Vahle J.L., Long G.G., Sandusky G., et al.: Bone neoplasms in F344 rats given teriparatide [rPTH(1–34)] are dependent on duration of treatment and dose. *Toxicol. Pathol.*, 2004; 32 (4): 426–438
121. Lindsay R., Scheele W.H., Neer R., et al.: Sustained vertebral fracture risk reduction after withdrawal of teriparatide in postmenopausal women with osteoporosis. *Arch. Intern. Med.*, 2004; 164 (18): 2024–2030
122. Black D.M., Bilezikian J.P., Ensrud K.E., et al.: One year of alendronate after one year of parathyroid hormone (1–84) for osteoporosis. *N. Engl. J. Med.*, 2005; 353 (6): 555–565
123. Catalano A., Vita G.L., Russo M., et al.: Effects of teriparatide on bone mineral density and quality of life in Duchenne muscular dystrophy related osteoporosis: a case report. *Osteoporos. Int.*, 2016; 27 (12): 3655–3659
124. Obermayer-Pietsch B.M., Marin F., McCloskey E.V., et al.: Effects of two years of daily teriparatide treatment on BMD in postmenopausal women with severe osteoporosis with and without prior antiresorptive treatment. *J. Bone Miner. Res.*, 2008; 23 (10): 1591–1600
125. Ominsky M.S., Vlasseros F., Jolette J., et al.: Two doses of sclerostin antibody in cynomolgus monkeys increases bone formation, bone mineral density, and bone strength. *J. Bone Miner. Res.*, 2010; 25 (5): 948–959
126. Cosman F., Crittenden D.B., Adachi J.D., et al.: Romosozumab treatment in postmenopausal women with osteoporosis. *N. Engl. J. Med.*, 2016; 375 (16): 1532–1543
127. Perosky J.E., Khoury B.M., Jenks T.N., et al.: Single dose of bisphosphonate preserves gains in bone mass following cessation of sclerostin antibody in Brlt/+ osteogenesis imperfecta model. *Bone*, 2016; 93: 79–85
128. Glorieux F.H., Devogelaer J.P., Durigova M., et al.: BPS804 anti-sclerostin antibody in adults with moderate osteogenesis imperfecta: results of a randomized phase 2a trial. *J. Bone Miner. Res.*, 2017; 32 (7): 1496–1504
129. Joseph S., Wang C., Bushby K., et al.: Fractures and linear growth in a nationwide cohort of boys with duchenne muscular dystrophy with and without glucocorticoid treatment: results from the UK NorthStar database. *JAMA Neurol.*, 2019; 76 (6): 701–709
130. McAdam L.C., Rastogi A., Macleod K., Douglas Biggar W.: Fat Embolism Syndrome following minor trauma in Duchenne muscular dystrophy. *Neuromuscul. Disord.*, 2012; 22 (12): 1035–1039
131. Phung K., McAdam L., Ma J., et al.: Risk factors associated with prevalent vertebral fractures in Duchenne muscular dystrophy. *Osteoporos. Int.*, 2022; 34 (1): 147–160
132. Crabtree N.J., Roper H., Shaw N.J.: Cessation of ambulation results in a dramatic loss of trabecular bone density in boys with Duchenne muscular dystrophy (DMD). *Bone*, 2022; 154: 116248
133. Bloomhardt H.M., Sint K., Ross W.L., et al.: Severity of reduced bone mineral density and risk of fractures in long-term survivors of childhood leukemia and lymphoma undergoing guideline-recommended surveillance for bone health. *Cancer*, 2020; 126 (1): 202–210
134. Siffledeen J.S., Siminoski K., Jen H., Fedorak R.N.: Vertebral fractures and role of low bone mineral density in Crohn's disease. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2007; 5 (6): 721–728

propozycje wydawnicze

Nadmierna ruchomość stawów

Irena Zimmermann-Górska

Od kilku dekad pojawiają się dowody, że nadmierna ruchomość stawów może być elementem zespołów chorobowych, do których należą ciężkie, nieraz zagrażające życiu, zmiany w wielu układach i narządach. W diagnostyce tych zespołów należy uwzględnić zmiany w tkance łącznej, która stanowi zrąb wielu narządów (oczy, serce, naczynia krwionośne, przewód pokarmowy...).

Niniejsza monografia ma na celu zwrócenie uwagi na konieczność kojarzenia NRS z innymi objawami podawanymi przez chorego. W wielu przypadkach bowiem przyczyną zgłoszenia się do lekarza są dolegliwości dotyczące np. serca, układu oddechowego czy przewodu pokarmowego, ale badany nie wspomina o problemach świadczących o NRS, bo często ich nie zauważa lub traktuje jako „normalne”. Umiejętnie zebrany wywiad i badanie przedmiotowe powinno zawsze uwzględniać możliwość NRS.

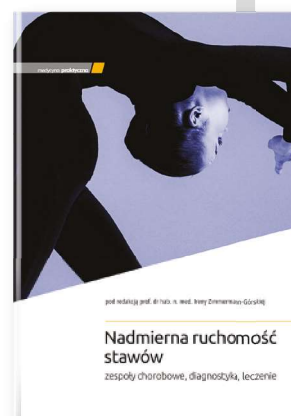
Książka zawiera rozdział poświęcony molekularnym i patofizjologicznym mechanizmom wyjaśniającym niezwykle skomplikowane zmiany tocące się w tkance łącznej w przypadkach NRS. Możliwość leczenia opisanych zespołów przedstawiono z punktu widzenia ortopedy i fizjoterapeuty. Omówiono również sytuacje szczególne związane z NRS, jak stany nagłe, ciąża u kobiet z NRS, znaczenie NRS w chorobie zwyrodnieniowej stawów. Oddzielnie przedstawiono problemy związane z układem stomatognatycznym. Monografia będzie przydatna dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, internistów, pediatrów, reumatologów, ortopedów, fizjoterapeutów i psychologów, a także – dla chorych i ich rodzin.

Prof. dr hab. n. med. Irena Zimmermann-Górska

format 168 × 240, 297 stron, oprawa twarda, numer katalogowy 91 123

cena 120 zł cena dla prenumeratorów 90 zł

Zamówienia: tel. 800 888 000, księgarnia.mp.pl



KOMENTARZ

prof. dr hab. n. med. Violetta Opoka-Winiarska

Klinika Chorób Płuc i Reumatologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

W komentowanym artykule przedstawiono aktualne i praktyczne zalecenia dotyczące diagnostyki i postępowania w osteoporozie wieku rozwojowego. Zawarto w nim ważne wskazówki nie tylko dla pediatrów i lekarzy rodzinnych, ale także specjalistów zajmujących się tą jednostką chorobową.

W polskim lecnictwie nie ma oddziałów osteologii ani innych zajmujących się swoiście chorobami kości, w tym osteoporozą u dzieci, a jej diagnostykę i leczenie najczęściej prowadzą reumatolodzy, endokrynolodzy i ortopedzi dziecięcy. W wielu przypadkach choroba wymaga interdyscyplinarnego podejścia, z udziałem fizjoterapeuty, dietetyka i psychologa.

W praktyce klinicznej, w odniesieniu do osteoporozy pacjentów pediatrycznych można podzielić na dwie grupy:

- 1) obarczonych ryzykiem złamań (z podejrzeniem/rozpoznanem osteoporozy pierwotnej lub wtórnej)
- 2) po przebyciu złamania, u których należy dokładnie przeanalizować okoliczności tego zdarzenia, dane z wywiadu medycznego oraz badania przedmiotowe, a następnie rozważyć rozpoczęcie postępowania diagnostycznego.

W obu grupach należy zastosować odpowiednie interwencje terapeutyczne.

Podejrzenie łamliwości kości i skierowanie do odpowiedniego specjalisty jest ważnym zadaniem dla pediatry i lekarza rodzinnego. Bardzo ważne jest, aby zawsze dzieckiem z podejrzeniem osteoporozy zajmował się lekarz mający doświadczenie w tej dziedzinie.

W odniesieniu do artykułu, poniżej zwróciłam uwagę na wybrane problemy.

Polskie zalecenia

Autorzy komentowanego artykułu podali dokładne zalecenia dotyczące postępowania diagnostycznego i terapeutycznego. Aktualne, polskie wytyczne dotyczące postępowania w osteoporozie opublikowano w 2023 roku.¹ Zalecenia dotyczą pacjentów w różnym wieku, osobno wyodrębniono rekomendacje dla wieku rozwojowego.

Zgodnie z tymi wytycznymi rozpoznanie osteoporozy opiera się na obrazie klinicznym i fenotypie, z uwzględ-

nieniem diagnostyki różnicowej w kierunku osteoporozy wtórnych. Osteoporozę u pacjenta w wieku rozwojowym można rozpoznać w przypadku ≥ 1 potwierdzonego radiologicznie złamania kompresyjnego trzonu kręgu, przy braku innej lokalnej choroby lub urazu tej okolicy. W przypadku braku złamań kręgowych osteoporozę można rozpoznać, jeśli pacjent spełnia jednocześnie dwa kryteria: (1) stwierdzono istotne klinicznie złamanie/złamania szkieletu obwodowego i (2) w rutynowym badaniu densytometrycznym (DXA) wykazano zmniejszoną gęstość mineralną kości (BMD), czyli $z\text{-score} < -2,0$. Złamanie istotne klinicznie definiuje się jako ≥ 2 złamania kości długich do 10. roku życia po urazie o małej energii, ≥ 3 złamania kości długich w dowolnym wieku < 19 . roku życia.

W wieku rozwojowym zaleca się ocenę BMD/zawartości składników mineralnych (BMC) metodą DXA standardowo w dwóch lokalizacjach: w odcinku lędźwiowym kręgosłupa – AP spine (L1–L4), oraz w całym szkielecie, z pominięciem czaszki (*total body less head* – TBLH).

W definicji osteoporozy stosowanej w przedstawionym artykule nie uwzględniono rodzaju złamania, tj. związku z urazem o małej energii, natomiast pozostałe warunki są analogiczne.

Zgodnie z polskimi wytycznymi celem leczenia osteoporozy w wieku rozwojowym jest zmniejszenie ryzyka kolejnych złamańiskoenergetycznych, zahamowanie/zwolnienie tempa utraty masy kostnej i ewentualnie zwiększenie BMD. Problemem jest brak formalnej rejestracji leków do leczenia osteoporozy u dzieci. Niemniej jednak w ściśle zdefiniowanych przypadkach zaleca się, aby w ośrodkach referencyjnych zastosować pozarejestrowanie (*off-label*) cykliczne leczenie dożylnymi bisfosfonianami: kwasem zoledronowym lub kwasem pamindronowym, pamiętając o koniecznej, systematycznej suplementacji wapnia i witaminy D.¹ Denosumab, czyli monoklonalne przeciwciało przeciw RANKL, nie znalazł zastosowania w terapii osteoporozy i łamliwości szkieletowej w wieku rozwojowym.

Rozpoznawanie osteoporozy i interpretacja wyniku badania DXA

Bardzo mocno należy podkreślić, że diagnostyka osteoporozy u dzieci i młodzieży opiera się na dokładnym wywiadzie medycznym, badaniu przedmiotowym i badaniach dodatkowych. Autorzy artykułu dokładnie opisali te 3 etapy postępowania diagnostycznego.

DXA jest badaniem dodatkowym. Możliwe jest rozpoznanie osteoporozy u chorych z prawidłowym wynikiem badania.

W praktyce klinicznej nierzadkim problemem jest próba interpretacji zaburzeń i wyników badań u dzieci według wytycznych dla dorosłych. Tymczasem problem w wieku rozwojowym wymaga odmiennego podejścia, co mocno podkreślają autorzy artykułu.

Obecnie DXA jest jedyną metodą obrazowania wykorzystywaną w praktyce klinicznej i zalecaną w rozpoznawaniu osteoporozy u pacjentów w wieku rozwojowym.

Zaleca się ocenę całego ciała z wyłączeniem głowy i ocenę odcinka lędźwiowego kręgosłupa. Wyniki badania należy interpretować w odniesieniu do wieku i wysokości ciała, dlatego oprogramowanie aparatu densytometrycznego powinno umożliwiać interpretację wyniku u dzieci.

Bardzo ważne jest, co podkreślają autorzy artykułu, że stwierdzenie małej BMD ($z\text{-score} < -2$) u dziecka bez złamań w wywiadzie nie daje podstaw do rozpoznania osteoporozy. Jeśli zatem wynik badania densytometrycznego wynosi $z\text{-score} < -2$, nie należy go opisywać jako „osteoporozy” lub „osteopenia”, tylko jako „mała (poniżej normy) BMD”.

Badanie wertebrometryczne – densytometryczna ocena trzonów kręgowych w projekcji bocznej (*vertebral fracture assessment – VFA*)

Badanie VFA, inaczej zwane *instant vertebral assessment* (IVA), przeprowadza się metodą DXA. VFA jest łatwe do wykonania i umożliwia analizę jakościową złamań w obrębie kręgosłupa piersiowego i lędźwiowego. Wykonuje się je łącznie z badaniem densytometrycznym, tym samym aparatem.

Zgodnie z aktualnymi wytycznymi ISCD z 2019 roku² badanie VFA może zastępować zdjęcie rentgenowskie (RTG) kręgosłupa w identyfikacji objawowych i bezobjawowych złamań kręgów, przy znacznie mniejszej dawce promieniowania rentgenowskiego. U dzieci wynik należy opisać według metody półilościowej Genanta,³ którą wymienili autorzy artykułu.

Dodatkowe obrazowanie kręgosłupa (RTG lub tomografię komputerową [TK]) po badaniu VFA należy rozważyć, jeśli:

- nie można ocenić kręgów za pomocą VFA (tj. nie są wystarczająco widoczne), a rozpoznanie złamania kręgu zmieniłoby postępowanie kliniczne
- jeden kręg oceniono w skali Genanta na stopień 1., a potwierdzenie zmieniłoby postępowanie kliniczne
- wyniki RTG są nietypowe dla osteoporotycznego złamania kręgosłupa (np. podejrzenie destrukcyjnych

procesów zapalnych lub złośliwych, wady wrodzone, nabyte nieprawidłowe ustawienie lub zwichnięcia).²

W przypadku każdego złamania kompresyjnego kręgów należy wykluczyć choroby miejscowe, w tym infekcyjne i nowotworowe.

Skala Genanta pozwala ocenić kompresję kręgów w badaniu VFA na: stopień 0 – normalny kręg; stopień 1. – łagodna deformacja, <25% utraty wysokości; stopień 2. – umiarkowane złamanie, 25–40% utraty wysokości; stopień 3. – poważne złamanie, >40% utraty wysokości. Utratę wysokości przedniej części (deformacja klinowa) oblicza się jako stosunek wysokości przedniej do wysokości tylnej, a utratę wysokości tylnej (deformacja zmiążdzeniowa) jako stosunek wysokości tylnej do wysokości przedniej. Z kolei utratę wysokości środkowej (deformacja dwuwklęsła) oblicza się jako stosunek wysokości tylnej do wysokości w najniższym punkcie na środku.³

Postępowanie diagnostyczne u dzieci ze złamaniami niskoenergetycznymi

Zgodnie z polskimi wytycznymi¹ złamanie niskoenergetyczne to złamanie w lokalizacjach głównych, takich jak: kości udowe, kręgi, kości ramienne, promieniowe, kości miednicy, lub innych miejscach szkieletu, które wystąpiło mimo niewspółmiernie małej siły wywołującej, na przykład przy upadku z wysokości własnego ciała, lub złamanie samoistne (należy wykluczyć złamania patologiczne i nietypowe złamanie kości udowej).

U każdego dziecka, które przeżyło złamanie niskoenergetyczne, należy rozważyć łamliwość kości. Rolą pediatry i lekarza rodzinnego jest analiza historii złamań, rozpoczęcie wstępnego postępowania i skierowanie do odpowiedniego ośrodka.

Niezwykle ważnym zadaniem pediatrów, lekarzy rodzinnych i innych specjalistów jest zwrócenie uwagi na urazy nieprzypadkowe będące wynikiem maltretowania dziecka, które opisano w artykule.

Postępowanie diagnostyczne u dzieci zagrożonych złamaniami ze względu na choroby lub stosowane leczenie

Autorzy artykułu szczególną uwagę zwrócili na przyczyny i postępowanie w pierwotnej osteoporozie. Niemniej jednak ocenia się, że w około 80% przypadków osteoporoza w wieku rozwojowym ma podłoże wtórne do chorób lub stosowanego leczenia. Na rycinie 3. przedstawiono przyczyny wtórnej osteoporozy. Z dostępnych danych

wynika, że zagadnienia związane z osteoporozą powinni znać lekarze wielu specjalności, w tym hematolodzy, endokrynolodzy, gastrologi, nefrolodzy, neurologi, reumatolodzy i specjaliści rehabilitacji medycznej. Należy zwrócić uwagę, że na metabolizm kostny wpływają nie tylko przewlekłe przyjmowane glikokortykosteroidy (GKS), ale także leki przeciwdrgawkowe, antykoagulanty, inhibitory kalcyneuryny, metotreksat i inhibitory pompy protonowej. Niekorzystny wpływ może też mieć niewłaściwa dieta, mała aktywność fizyczna i mała ekspozycja na promieniowanie słoneczne.

Niedawno opublikowano szczegółowe wytyczne dotyczące postępowania w osteoporozie wtórnej u dzieci. W odniesieniu do wielu jednostek chorobowych i terapii opracowano oddzielne zalecenia dotyczące jakości i częstotliwości wykonywania badań oraz zapobiegania i leczenia osteoporozy.⁴ Przedstawione wytyczne obejmują grupy dzieci wymagających konsultacji, w tym oceny gospodarki mineralnej i badania gęstości kości. Identyfikacja dzieci z małym BMD daje możliwość wczesnej interwencji, która w zależności od potrzeb obejmuje: zalecenia dietetyczne, aktywność sportową, suplementację witaminy D oraz rozszerzenie diagnostyki albo leczenia.

Zadaniem pediatry i lekarza rodzinnego jest ustalenie potrzeb, pilności interwencji, przeprowadzenie wstępnych badań i skierowanie na konsultację/badanie DXA do odpowiedniego ośrodka. Obecnie ocena metabolizmu kostnego obejmuje badania diagnostyczne częściowo dostępne w POZ. Należą do nich badania laboratoryjne krwi, w tym: stężenie wapnia i fosforanów, aktywność kwaśnej fosfatazy (bez oceny frakcji kostnej u dzieci), witaminy D (25-OH-D; bez oznaczania innych metabolitów wit. D), stężenie parathormonu oraz wydalanie wapnia z moczem.

Suplementacja witaminy D u zdrowych dzieci

Odpowiednia suplementacja witaminy D jest ważna dla prawidłowego metabolizmu i budowy kości. Zalecane dawki witaminy D, w tym u zdrowych dzieci, są ustalone i ogólnie znane. Powszechnie obserwuje się oznaczanie stężenia witaminy D we krwi u zdrowych dzieci, a następnie na podstawie wyników podawanie dawek witaminy większych niż zalecane. Należy podkreślić, że u zdrowych dzieci nie ma wskazań do rutynowego oznaczania stężenia witaminy D i modyfikacji jej dawki na tej podstawie. Nie przeprowadzono żadnego badania, które wskazywałoby na korzyści ze stosowania witaminy D u zdrowych dzieci w dawkach większych niż zalecane.⁴

Oznaczenie stężenia 25-OH-D we krwi i dostosowanie suplementowanej dawki jest ważne u dzieci z rozpoznaną osteoporozą lub zagrożonych osteoporozą wtórną.⁴

Styl życia i nawyki żywieniowe

Na koniec należy podkreślić znaczenie stylu życia dziecka w odniesieniu do zdrowia kości.

Znajomość zdrowych nawyków żywieniowych i ich wypracowanie jest bardzo ważne dla dziecka, rodzica i lekarza. Zbilansowana dieta powinna zapewniać adekwatną ilość wapnia i witaminy D w odniesieniu do wymagań w danym wieku i możliwości spożycia. Należy unikać palenia tytoniu, spożywania kofeiny i alkoholu przez dzieci i młodzież, także z powodu niekorzystnego wpływu na metabolizm kostny.

Zdrowym dzieciom należy zalecać ćwiczenia o dużej intensywności i małej częstotliwości (np. bieganie, skakanie lub ćwiczenia z obciążeniem). Ten rodzaj sportu należy zalecać także dzieciom z małą BMD, ale z unikaniem sportów kontaktowych. Ważne jest, aby latem zalecać ekspozycję co najmniej kończyn górnych i twarzy na światło słoneczne przez 6–8 minut dziennie (unikając najcieplejszej części dnia) i 30 minut dziennie w najzimniejszych miesiącach w roku.⁴ Należy identyfikować dzieci obciążone ryzykiem osteoporozy z przyczyn związanych ze stylem życia, długotrwałym unieruchomieniem, anoreksją lub niedożywieniem.⁴

Podsumowując: w artykule przedstawiono szczegółowo ścieżkę diagnostyczną u dzieci z grupy ryzyka osteoporozy. Dzieci te powinny być objęte opieką zespołu lekarzy, w tym pediatry lub lekarza rodzinnego, specjalistów, którzy znają zasady postępowania z dzieckiem z osteoporozą, ale także fizjoterapeuty, dietetyka i psychologa. Należy pamiętać, że osteoporoza przebiega inaczej w wieku rozwojowym niż w wieku dorosłym.

PIŚMIENNICTWO DO KOMENTARZA

1. Glusko P., Sewerynek E., Misiorowski W. i wsp.: Guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Poland. Update 2022. *Endokrynol. Pol.*, 2023; 74 (1): 5–15
2. Shuhart C.R., Yeap S.S., Anderson P.A. i wsp.: Executive Summary of the 2019 ISCD Position Development Conference on Monitoring Treatment, DXA Cross-calibration and Least Significant Change, Spinal Cord Injury, Peri-prosthetic and Orthopedic Bone Health, Transgender Medicine, and Pediatrics. *J. Clin. Densitom.*, 2019; 22 (4): 453–471
3. Genant H.K., Jergas M., Palermo L. i wsp.: Comparison of semiquantitative visual and quantitative morphometric assessment of prevalent and incident vertebral fractures in osteoporosis. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J. Bone Miner. Res.*, 1996; 11: 984–996
4. Galindo-Zavala R., Bou-Torrent R., Magallanes-López B. i wsp.: Expert panel consensus recommendations for diagnosis and treatment of secondary osteoporosis in children. *Pediatr. Rheumatol. Online J.*, 2020; 18 (1): 20

70-letnia kobieta z bolesnymi zmianami na skórze twarzy

lek. Anna Piersa

Oddział Okulistyki, Państwowy Instytut Medyczny MSWiA w Warszawie

Skróty: ARN – ostra martwica siatkówki, HSV – wirus opryszczki zwykłej, HZO – półpasiec oczny, PCR – reakcja łańcuchowa polimerazy, VZV – wirus ospy wietrznej i półpaśca

Opis przypadku (cz. 1)

Do lekarza rodzinnego zgłosiła się 70-letnia kobieta z powodu występujących od 2 dni bardzo bolesnych i swędzących zmian na skórze twarzy, którym towarzyszy silny, przeszywający ból okolicy lewego oczodołu oraz uczucie obecności ciała obcego w lewym oku. Pacjentka zgłasza ponadto utrzymujące się od 3 dni znaczne osłabienie i zwiększoną potliwość. Dzień przed wizytą wystąpiły ból gardła i katar. Uczucie kłucia i pieczenia skóry twarzy występowało kilka dni przed pojawieniem się zmian skórnych, ale kobieta zignorowała te objawy. Pacjentka choruje na cukrzycę typu 2 oraz hipercholesterolemię (stosuje metforminę o przedłużonym uwalnianiu w dawce 2 g/d oraz atorwastatinę 40 mg/d). Ostatnio nie przyjmowała innych leków, nie przeżyła infekcji, nie była operowana, przyznaje jednak, że od tygodnia stosuje nowy krem nawilżający do twarzy. Nie pamięta, czy w dzieciństwie chorowała na ospę wietrzną. Nie była szczepiona przeciwko półpaścowi. Neguje występowanie alergii na leki lub środki kosmetyczne.

W badaniu przedmiotowym lekarz stwierdził: stan ogólny dobry; skupiska plam, pęcherzyków wypełnionych mętnym płynem i krost na rumieniowym podłożu na skórze okolicy czołowej i skroniowej lewej, w okolicy nosa (po lewej stronie na jego grzbiecie, aż do czubka) oraz na powiece górnej oka lewego w pobliżu przysiódkowego kącika oka. Powieka górna i dolna oka prawego i lewego były obrzęknięte, spojówka oka lewego przekrwiona, obrzęknięta, bez ropnej wydzieliny.

Na skórze – poza opisanymi okolicami – nie stwierdzono wykwitów. W badaniu jamy ustnej odnotowano: zaczerwienienie łuków podniebiennych, niepowiększone migdałki podniebienne, węzły chłonne okolicy szyi i głowy – niebadalne. Wynik badania otoskopowego był prawidłowy. W zakresie pozostałych układów nie stwierdzono odchyień od normy, tętno wynosiło ok. 85/min, ciśnienie tętnicze – 135/90 mm Hg (ramię lewe), temperatura ciała: 37,6°C.

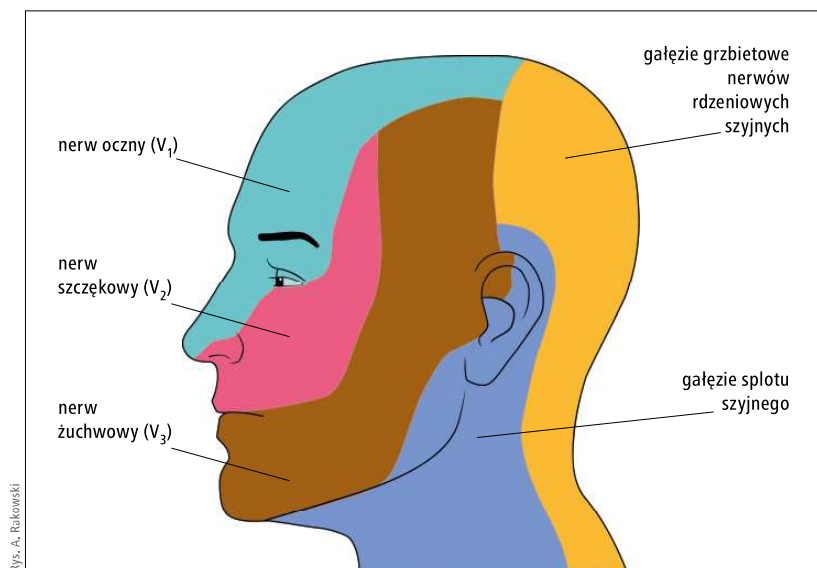
Zadanie 1

Zaproponuj wstępne rozpoznanie:

- 1) zakażenie wirusem opryszczki
- 2) półpasiec
- 3) reakcja alergiczna po zastosowaniu nowego kosmetyku
- 4) rumień wielopostaciowy

Omówienie zadania 1

Pierwotne zakażenie wirusem opryszczki zwykłej typu 1 (HSV-1) oraz typu 2 (HSV-2; z towarzyszącymi zmianami na narządach płciowych) może przebiegać pod postacią ostrego zapalenia gardła i migdałków podniebiennych (u dorosłych; u małych dzieci bardziej typowo jako ostre zapalenie błony śluzowej dziąseł i jamy ustnej), z gorączką, złym samopoczuciem, osłabieniem, bólem głowy, gardła, a następnie z pojawiającymi się pęcherzykami na migdałkach i tylnej ścianie gardła. Do zakażenia pierwotnego dochodzi najczęściej w dzieciństwie i okresie wczesnej dorosłości, a następnie choroba może przebiegać jako zakażenie



Ryc. 1. Zakres unerwienia skóry głowy i szyi (V_1 – V_3 – główne gałęzie nerwu trójdzielnego [V]) (na podstawie: Netter F.H.: Atlas anatomii człowieka. Polskie mianownictwo anatomiczne [red. wyd. pol.: Moryś J.]. Wydanie VI. EDRA Urban & Partner, Wrocław 2015)

nawrotowe. W przypadku zmian opryszczkowych na skórze wykwity występują zazwyczaj na twarzy (okolica ust) i narządach płciowych. Rzadko dochodzi do zmian okolicy oka (najczęściej pod postacią zapalenia rogówki, zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego, rzadziej – ostrej martwicy siatkówki), jednak mogą one prowadzić do poważnych powikłań. Wiek pacjentki, brak zmian skórnych zlokalizowanych w obrębie jamy ustnej/czerwieni wargowej oraz obecność bolesnej osutki nieprzekraczającej linii środkowej ciała, zlokalizowanej lewostronnie na twarzy w obszarze unerwienia nerwu ocznego (V_1 , pierwszej gałęzi n. trójdzielnego [p. ryc. 1]) sugerują inne rozpoznanie.

Ze względu na obecność symetrycznego obrzęku powiek obojga oczu można wziąć pod uwagę reakcję alergiczną po zastosowaniu nowego kosmetyku. Jednakże w związku z pozostałymi objawami (tj. pęcherzyki i krosty, ból, stan podgorączkowy, osłabienie) reakcja alergiczna wydaje się mało prawdopodobną przyczyną.

Rumień wielopostaciowy jest reakcją z nadwrażliwości związaną z infekcją (np. HSV-1, *Mycoplasma pneumoniae*) lub stosowanymi lekami, choć u blisko połowy przypadków przyczyna jest nieznana. Zmiany skórne mogą występować na kończynach oraz na twarzy i błonach śluzo-

► Ramka 1. Czynniki ryzyka półpaśca

- wiek >65 lat (zwłaszcza >80 lat)
- obecność nowotworu złośliwego
- leczenie immunosupresyjne
- zakażenie HIV, inne przyczyny znacznego upośledzenia odporności komórkowej
- choroby autoimmunizacyjne
- cukrzyca
- leczenie statynami

wych. Niekiedy w centralnej części zmian obserwuje się pęcherze, jednak typowo wykwity są obrączkowate, uniesione, z centralnie położonym rumieniem (obraz „tarczy strzelniczej”). W omawianym przypadku jednostronna i ograniczona lokalizacja, charakterystyczna morfologia zmian, obecność dodatkowych dolegliwości oraz brak ewidentnego czynnika wyzwalającego w wywiadzie wskazują raczej na inne rozpoznanie.

Wirus ospy wietrznej i półpaśca (VZV) wywołuje zarówno ospę wietrzną, jak i półpasiec. Po pierwotnym zakażeniu VZV przemieszcza się do korzeni grzbietowych, zwojów autonomicznego układu nerwowego i zwojów czuciowych nerwów czaszkowych, gdzie przebywa w formie utajonej przez wiele lat. W sprzyjających warunkach może zostać uaktywniony, wywołując półpasiec. Czynniki ryzyka rozwoju półpaśca przedstawia ramka 1.

Początek ostrej fazy półpaśca zwykle (w ok. 70–80% przypadków) wiąże się z objawami zwiastunowymi, które trwają 3–5 dni i poprzedzają wystąpienie osutki. Obejmują one dolegliwości w obrębie zajętego dermatomu o charakterze ciągłym lub przerywanym – od powierzchownego dyskomfortu, parestezji, świądu, pieczenia do silnego bólu. Mogą też występować objawy ogólne, takie jak: osłabienie, gorączka i ból głowy.

Zmiany skórne rozpoczynają się od pojawienia się rumienia z osutką plamisto-grudkową, który można pomylić z zapaleniem tkanki podskórnej lub kontaktowym zapaleniem skóry. Osutka zwykle nie przekracza linii środkowej ciała, co może być wskazówką w różnicowaniu z zakażeniem skóry wywołanym przez HSV. Typowo obejmuje obszar jednego dermatomu – najczęściej skóry tu-

łowie lub głowy, w okolicy unerwionej przez nerwy czaszkowe: V (zwłaszcza gałąź V₁), VII lub VIII. Obustronne wystąpienie choroby jest bardzo rzadkie, ale możliwe w stanach upośledzenia odporności. Następnie, w ciągu 24 godzin dochodzi do ewolucji zmian, pojawiają się skupiska pęcherzyków, które zaczynają się zlewać po 2–4 dniach. W półpaścu ocznym zmiany skórne zwykle nie występują na powiece dolnej, ale często pojawia się obrzęk powiek górnych i dolnych, który może obejmować przeciwległą stronę twarzy. Rzadko może dojść do opadania powieki górnej. Zażęcie narządu wzroku należy podejrzewać w przypadku stwierdzenia osutki półpaścowej na czubku nosa (objaw Hutchinsona – czubek nosa jest unerwiany przez nerw nosowo-rzęskowy, gałązkę nerwu V₁, unerwiającą częściowo jamę nosową i gałkę oczną). Dalsza ewolucja zmian skórnych obejmuje zmianę pęcherzyków w krosty, które następnie pękają, pozostawiając bolesne nadżerki i owrzodzenia pokrywające się strupami. Nowe wykwity pojawiają się rzutami przez około 7 dni, co daje charakterystyczny obraz polimorficznej osutki. Możliwe jest również powstanie rozległych, głębokich zmian krwotocznych, które częściej występują u osób z zaburzeniami odporności. Po około 3 tygodniach strupy odpadają, a zmiany goją się, pozostawiając przebarwienia i blizny. Może występować również postać półpaśca bez zmian skórnych (*zoster sine herpete*) lub ze zmianami nietypowymi.

W opisywanym przypadku lokalizacja i charakter zmian oraz dane z wywiadu wskazują, że najbardziej prawdopodobnym rozpoznaniem jest półpasiec.

Zadanie 2

Jakie powinny być dalsze kroki?

- 1) skierowanie pacjentki na oddział okulistyczny w celu dożylnego leczenia acyklowirem
- 2) zalecenie stosowania acyklowiru miejscowo, leczenie przeciwbólowe i planowa konsultacja okulistyczna
- 3) leczenie przeciwbólowe, odstępnie od podawania leku przeciwwirusowego z uwagi na czas, jaki upłynął od początku objawów
- 4) skierowanie pacjentki na SOR szpitala z oddziałem okulistycznym lub ostry dyżur okuli-

styczny* w celu badania okulistycznego w trybie pilnym, jednocześnie rozpoczęcie doustnego podawania acyklowiru oraz leczenia przeciwbólowego

Omówienie zadania 2

W przypadku półpaśca ocznego (HZO) doustne leczenie przeciwwirusowe powinno być rozpoczęte niezwłocznie – w ciągu 72 godzin od pojawienia się osutki, a najlepiej w pierwszej dobie od jej wystąpienia. Choć obecnie nie jest pewne, czy leczenie acyklowirem zmniejsza ryzyko nerwobólu poherpetycznego (wyniki badań są sprzeczne), wykazano, że leczenie skraca czas trwania i łagodzi przebieg ostrego półpaśca oraz zapobiega tworzeniu się nowych zmian. Zarówno wczesne rozpoznanie, jak i możliwie najszybsze rozpoczęcie leczenia HZO są kluczowe w zmniejszeniu ryzyka powikłań ze strony narządu wzroku.

Jeśli od czasu wystąpienia zmian upłynęły 72 godziny, leczenie przeciwwirusowe można rozważyć, gdy:

- nadal obecna jest osutka pęcherzykowa (powstawanie nowych zmian świadczy o replikacji wirusa)
- występuje rozsiany półpasiec w obrębie skóry albo półpasiec narządów wewnętrznych lub układu nerwowego
- lokalizacja zmian wiąże się z większym ryzykiem powikłań (dotyczy zwłaszcza półpaśca ocznego lub usznego)
- pacjent jest w podeszłym wieku (nie określono punktu odcięcia dla wieku, ale wiadomo, że ryzyko ciężkiego przebiegu zwiększa się z wiekiem)
- współistnieje niedobór odporności, zwłaszcza komórkowej.

Dawkowanie leków przeciwwirusowych w półpaścu przedstawiono w tabeli. Skuteczność każdego z zalecanych leków jest porównywalna. Wskazania do leczenia dożylnego acyklowirem

* Przykładowo w województwie mazowieckim można kierować się harmonogramem ostrych dyżurów okulistycznych dostępnym na stronie Mazowieckiego Oddziału Wojewódzkiego NFZ: <https://www.nfz.gov.pl/biuletyn-informacji-publicznej-mazowieckiego-ow-nfz/harmonogramy-tzw-ostrych-i-tepych-dyzurow> – przyp. red.

Tabela. Dawkowanie leków przeciwwirusowych w półpaścu u osób dorosłych^a

Lek	Dawkowanie doustne	Dawkowanie dożylnie	Dawkowanie w niewydolności nerek
acyklowir ^b	800 mg 5×/d przez 7–10 dni (dla ClCr >25 ml/min)	10 mg/kg mc. co 8 h (dla ClCr >50 ml/min) ^c	<i>p.o.</i> : ClCr 10–25 ml/min: 800 mg 3×/d ClCr <10 ml/min: 800 mg 2×/d <i>i.v.</i> : ClCr 25–50 ml/min: 10 mg/kg mc. co 12 h ClCr 10–25 ml/min: 10 mg/kg mc. co 24 h ClCr <10 ml/min: 2,5 lub 5 mg/kg mc. co 24 h
walacyklowir ^c	1 g co 8 h przez 7 dni (dla ClCr ≥50 ml/min)	–	ClCr 30–49 ml/min: 1 g 2×/d ClCr 10–29 ml/min: 1 g 1×/d ClCr <10 ml/min: 0,5 g 1×/d

^a Na podstawie charakterystyki produktu leczniczego preparatów dostępnych w Polsce.^b Lek preferowany w ciąży.^c Do stosowania u osób z zaburzeniami odporności.ClCr – klirens kreatyniny, *i.v.* – dożylnie, *p.o.* – doustnie

obejmują: towarzyszące upośledzenie odporności, stan po przeszczepieniu narządu, chorobę onkologiczną oraz rozsianą, narządową postać półpaśca. Leczenie dożylnie może być wskazane także u starszych chorych z półpaścem w obrębie głowy i szyi, zwłaszcza w przypadku ciężkiego przebiegu, braku poprawy po leczeniu doustnym i zawsze w razie wystąpienia powikłań.

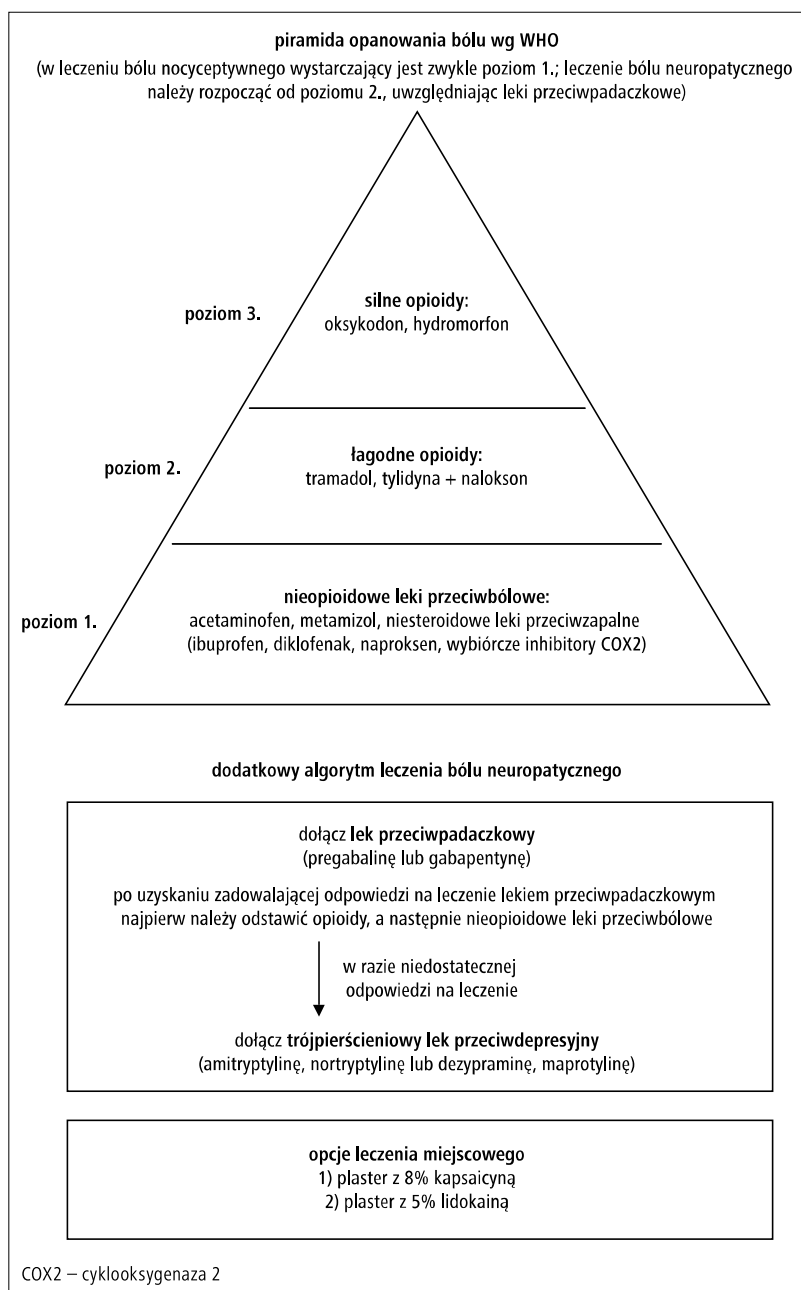
U pacjenta z rozpozną lub podejrzaną chorobą nerek przed rozpoczęciem leczenia dożylnego zalecane jest oznaczenie stężenia kreatyniny i modyfikacja dawki w zależności od oszacowanej wielkości przesączania kłębuszkowego. Zgodnie z charakterystykami produktu leczniczego również dawkowanie preparatów doustnych należy dostosować do stopnia wydolności nerek pacjenta, jednak oczekiwanie na ewentualne wyniki zleconych ambulatoryjnie badań nie powinno opóźniać rozpoczęcia leczenia.

Postępowanie miejscowe polega na dokładnym myciu twarzy mydłem i bieżącą wodą oraz delikatnym osuszaniu zmian czystym ręcznikiem. Nie zaleca się smarowania zmian nieprzejrystymi papkami bądź pudrami ani stosowania preparatów, takich jak: miejscowe glikokortykosteroidy, antybiotyki (chyba że wystąpią objawy nadkażenia), leki przeciwwirusowe lub przeciwbólowe.

Ból towarzyszący półpaścowi ma zarówno charakter nocyceptywny, jak i neuropatyczny. Ból nocyceptywny spowodowany jest miejscową reakcją zapalną wywołaną zmianami skórnymi – pobudzeniem nocyceptorów na skutek uszkodzenia tkanek, które nie są związane z układem nerwowym. Ból neuropatyczny spowodowany jest istotnym uszkodzeniem struktur obwodowego układu nerwowego oraz zmianami ośrodkowymi.

U każdego pacjenta należy przeprowadzić ocenę bólu za pomocą jednej ze skal i zalecić adekwatne leczenie zgodnie z drabiną analgetyczną World Health Organization oraz monitorować skuteczność leczenia. W bólu nocyceptywnym o małym do umiarkowanego nasileniu wystarczające mogą być nieopiodowe analgetyki, ewentualnie w razie potrzeby można rozważyć dodanie tramadolu. W przypadku stwierdzenia bólu neuropatycznego zwykle konieczne jest leczenie skojarzone. Wytyczne poszczególnych organizacji mogą różnić się co do zalecanych leków pierwszego wyboru. Zgodnie z wytycznymi niemieckimi S2k dotyczącymi rozpoznawania i leczenia półpaśca i nerwobólu popółpaścowego leczenie bólu neuropatycznego w półpaścu należy rozpocząć od skojarzonej terapii słabym opioidem i nieopiodowym lekiem przeciwbólowym (poziom 2. drabiny analgetycznej) oraz koanalgetykiem – lekiem przeciwpadaczkowym (pregabalina lub gabapentyna). Po ustaleniu optymalnej dawki koanalgetyku i osiągnięciu pełnego działania można odstawić pozostałe leki przeciwbólowe (najpierw lek opiodowy, następnie lek nieopiodowy), natomiast w razie nieskuteczności terapii, po 2–4 tygodniach można rozważyć dołączenie trójpierścieniowego leku przeciwdepresyjnego (np. amitryptyliny). W wytycznych National Institute for Health and Care Excellence (NICE) spośród koanalgetyków zaleca się rozważenie: amitryptyliny, duloksetyny, gabapentyny lub pregabaliny. W przypadku niepowodzenia leczenia jednym z nich każdy z pozostałych leków można zastosować jako następny. Należy pamiętać o stopniowym odstawianiu koanalgetyków, w tym leków przeciwpadaczkowych (gwałtowne odstawienie może skutkować m.in. wystąpieniem napadu padaczkowego) (p. ryc. 2).

HZO to zgodnie z definicją zajęcie przez półpaśca ocznej gałęzi nerwu trójdzielnego (V₁), choć – jak



Ryc. 2. Piramida opanowania bólu w przebiegu półpaśca według wytycznych S2k (przetłumaczono z: Gross G.E., Eisert L., Doerr H.W. i wsp.: S2k guidelines for the diagnosis and treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. JDDG Vol. 18 [1]: 55–78. © 2020 The Authors. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft published by John Wiley & Sons Ltd on behalf of Deutsche Dermatologische Gesellschaft. Licencja: <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>).

opisano powyżej – zmiany nie muszą występować na całym obszarze unerwienia V_1 . Diagnoza HZO nie zawsze oznacza, że choroba obejmuje narząd

wzroku, jednak następuje to nawet u około 50% pacjentów z HZO i wiąże się z poważnymi powikłaniami zagrażającymi utratą widzenia, jeśli leczenie nie zostanie podjęte szybko. Z tego względu HZO jest traktowany jako nagły stan okulistyczny i wymaga pełnej oceny okulistycznej w celu ustalenia, czy choroba zajmuje narząd wzroku, a jeśli tak – w jakim zakresie. Należy przy tym pamiętać, że powikłania okulistyczne HZO mogą przebiegać skąpoobjawowo. W przebiegu choroby może wystąpić zapalenie wielu struktur gałki ocznej oraz nerwu wzrokowego (p. ramka 2). Na skutek zmian zapalnych może dojść do wzrostu ciśnienia w gałce ocznej, a jeśli stan ten utrzymuje się długotrwale – do powstania neuropatii jaskrowej. Również wtórne nadkażenia bakteryjne mogą prowadzić do rozwoju powikłań.

Z opisanych powyżej powodów każdy pacjent z HZO wymaga dokładnej oceny okulistycznej, obejmującej: badanie ostrości wzroku, tonometrię, badanie w lampie szczelinowej, w tym barwienie fluoresceiną, badanie czucia rogówkowego i ocenę dna oka. Zajęcie przez półpaśca ocznej gałęzi nerwu trójdzielnego (jak w opisywanym przypadku) stanowi wskazanie do skierowania chorego na pilną konsultację okulistyczną. Oceny okulistycznej wymagają ponadto zgłaszane objawy pogorszenia widzenia, występowanie mętów w polu widzenia, odczucie obecności ciała obcego w oku. Teoretycznie ocena może się odbyć w poradni okulistycznej, ale ze względu na zazwyczaj długi czas oczekiwania bezpieczniej jest skierować pacjenta na ostry dyżur okulistyczny lub na SOR szpitala z oddziałem okulistycznym. Konsultacja okulistyczna jest wskazana niezwłocznie (optymalnie tego samego lub kolejnego dnia) po ustaleniu podejrzenia zajęcia gałki ocznej, nawet jeśli zmiany skórne nie występują w bezpośredniej okolicy oka (np. obecność objawu Hutchinsona).

W leczeniu HZO i zapobieganiu powikłaniom największe znaczenie wydaje się mieć możliwie najszybsze włączenie leku przeciwwirusowego, dlatego opóźnianie jego zastosowania do czasu definitywnego ustalenia rozpoznania (np. podczas konsultacji okulistycznej) jest postępowaniem nieprawidłowym.

Opis przypadku (cz. 2)

Lekarz rodzinny włączył doustne leczenie acyklowirem 800 mg 5 razy dziennie, poinformował pacjentkę o zasadach postępowania miejscowego (obejmującego dbanie o higienę i powstrzymanie się od stosowania preparatów miejscowych oraz obserwację pod kątem cech nadkażenia bakteryjnego), w szczególności odradził stosowanie pudru płynnego, o który pacjentka zapytała po usłyszeniu diagnozy, a przeciwbólowo zalecił preparat skojarzony tramadolu 37,5 mg i paracetamolu 325 mg 3 razy dziennie. Ponadto zalecił pilną konsultację okulistyczną w ramach ostrego dyżuru i umówił wizytę kontrolną w POZ za 5 dni. Pacjentka miała przedstawić wówczas wynik zleconego badania stężenia kreatyniny.

Pacjentka zgłosiła się na ostry dyżur okulistyczny tego samego dnia, zgodnie z zaleceniem. Podczas konsultacji okulistycznej zgłosiła pogorszenie widzenia w oku lewym od około 2 dni oraz odczucie obecności ciała obcego utrzymujące się od poprzedniego dnia. Opis badania okulistycznego przedstawiono w ramce 3.

Okulista rozpoznał półpasiec oczny z nabłonkowym zapaleniem rogówki oka lewego oraz z grudkowym zapaleniem spojówki oka lewego. Zmodyfikował leczenie: dołączył acyklowir w maści do stosowania 5 razy dziennie do worka spojówkowego oka lewego i zalecił kontrolę okulistyczną za 2 dni.

Opis przypadku (cz. 3)

Pacjentka nie zgłosiła się na wizytę kontrolną ani do okulisty, ani do lekarza rodzinnego. Po 3 dniach subiektywnej poprawy postanowiła wybrać się na zaplanowany wcześniej wyjazd do domku za miastem, jednak – jak później tłumaczyła – zapomniała o spakowaniu acyklowiru, a ponieważ zabrała lek przeciwbólowy i czuła się lepiej, nie kontaktowała się z lekarzami i kontynuowała jedynie leczenie przeciwbólowe.

Po około 2 tygodniach pojawiła się u lekarza rodzinnego, zgłaszając pogorszenie widzenia i występujące od około tygodnia męty w lewym oku. Na skórze okolicy czołowej i skroniowej lewej oraz na grzbiecie nosa i powiece górnej oka lewego widoczne były pojedyncze nadżerki i strupy.

► Ramka 2. Półpasiec oczny może przebiegać jako ostra choroba oczna pod postacią:

- ostrego nabłonkowego zapalenia rogówki
- zapalenia spojówek
- zapalenia nadtwardówki lub twardówki
- pieniążkowego zapalenia rogówki
- miąższowego zapalenia rogówki
- tarczowego zapalenia rogówki
- zapalenia przedniego/tylnego odcinka błony naczyniowej
- zapalenia wszystkich części błony naczyniowej z zapaleniem siatkówki oraz powikłaniem w postaci postępującej lub ostrej martwicy siatkówki.

Półpasiec oczny może przebiegać również jako przewlekła choroba oczna pod postacią: keratopatii neurotroficznej, zapalenia twardówki z jej zanikiem, zapalenia rogówki z obecnością płytek śluzowych, zwyrodnienia lipidowego, bliznowacenia spojówki i powiek. Dodatkowo mogą wystąpić powikłania neurologiczne, np.:

- porażenie nerwów czaszkowych: III, IV, VI
- zapalenie nerwu wzrokowego
- powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

► Ramka 3. Badanie okulistyczne

Ostrość wzroku: okiem prawym – pełna (1,0), bez korekcji; okiem lewym – zmniejszona do wartości 0,7, bez poprawy po korekcji.

Oko lewe zadrażnione z pęcherzykami na górnej powiece. Spojówka zaczerwieniona, obrzęknięta z odczynem grudkowym. Po odwróceniu powieki bez ciał obcych. Obecne dendrytyczne zapalenie nabłonka rogówki z barwieniem zmian fluoresceiną centralnie i paracentralnie górą. Zmniejszone czucie rogówkowe. Komora przednia bez odczynu zapalnego. Gałka oczna prawa i lewa z symetrycznym obrzękiem powiek górnych i dolnych, poza tym gałka oczna prawa w odcinku przednim spokojna. Ciśnienie wewnątrzgałkowe gałki ocznej prawej i lewej 17 mm Hg (w granicach normy). Oko prawe i lewe: tarcza nerwu II o granicach wyraźnych, plamka bez refleksu, siatkówka przylega, bez stanu zapalnego w komorze ciała szklonego.

Zadanie 3

Jakie powinno być dalsze postępowanie?

- 1) pilne skierowanie pacjentki na oddział okulistyczny
- 2) pilne skierowanie pacjentki na oddział chorób zakaźnych
- 3) zalecenie powrotu do zaleconego wcześniej leczenia
- 4) pilne skierowanie pacjentki do poradni okulistycznej

■ Omówienie zadania 3

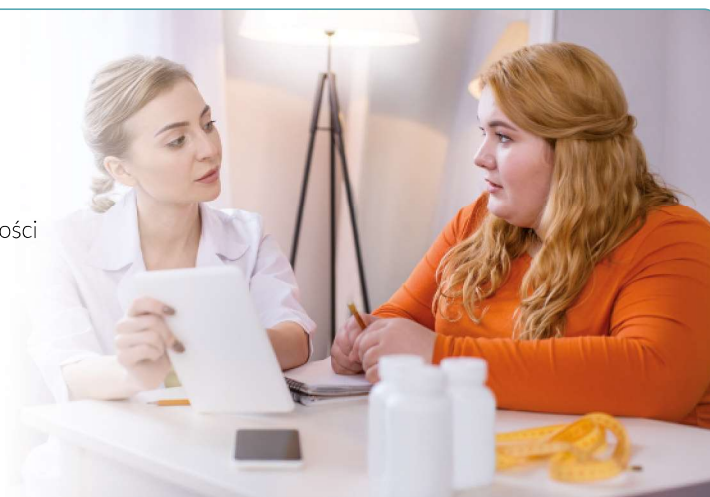
W leczeniu półpaśca zaleca się stosowanie acyklowiru systemowo zwykle przez 7–10 dni, tj. co najmniej do czasu, aż przestaną tworzyć się nowe zmiany i ostatnie pęcherzyki pokryją się strupami (co zazwyczaj osiąga się w ciągu 5–7 dni). Leczenie może jednak trwać dłużej, zwłaszcza u pacjentów z niedoborami odporności. U części pacjentów odpowiedź na leczenie może być opóźniona i mogą oni wymagać dłuższej terapii lub nawet zmiany na leczenie dożylne. Ważna jest regularna ocena skuteczności leczenia i rozwoju ewentualnych powikłań oraz wskazań do zwiększenia intensywności terapii (np. w ramach hospitalizacji). Te okoliczności sprawiają, że zaleca się częste kontrole stanu zdrowia pacjenta. Leczenie miejscowe acyklowirem – ze względu na brak wystarczających dowodów – nie powinno być stosowane alternatywnie do leczenia systemowego,

choć bywa rozważane jako leczenie uzupełniające w HZO (w nadziei na zwiększenie stężenia leku w przednim odcinku oka, zwłaszcza na początku leczenia lub w razie podejrzenia opóźnienia odpowiedzi na leczenie).

W opisywanym przypadku, ze względu na przedwczesne odstawienie przez chorą leczenia przeciwwirusowego oraz zgłaszane niepokojące objawy pogorszenia widzenia i obecności mętów w oku lewym, należy skierować pacjentkę możliwie najszybciej na konsultację okulistyczną, aby ocenić stan gałki ocznej lewej i – w razie wskazań – włączyć dożylne lek przeciwwirusowy oraz ewentualnie dodatkowe leczenie wspomagające. Biorąc pod uwagę dotychczasowy przebieg choroby i ustalone rozpoznanie, należy podejrzewać powikłania w przebiegu nieleczonego HZO, które stanowią wskazanie do leczenia dożylnego, i w związku z tym powinno się skierować pacjentkę na oddział okulistyczny.

nadwaga i otyłość serwis dla lekarzy

- aktualne zalecenia postępowania w nadwadze i otyłości
- wykłady specjalistów i wyniki badań klinicznych
- leczenie otyłości w praktyce lekarza rodzinnego oraz specjalisty
- zalecenia żywieniowe i zasady zdrowej diety
- możliwość zadania pytań ekspertowi



mp.pl

medycyna praktyczna dla lekarzy

mp.pl/nadwaga-i-otylosc

sponsor serwisu



Opis przypadku (cz. 4)

Pacjentka zgłosiła się na izbę przyjęć oddziału okulistycznego, gdzie ponownie została poddana badaniu. Opis badania okulistycznego przedstawiono w ramce 4.

Okulista rozpoznał zapalenie wszystkich części błony naczyniowej oka lewego z obwodowym zapaleniem siatkówki w przebiegu ostrej martwicy siatkówki (*acute retinal necrosis* – ARN), w związku z czym chorą przyjęto na oddział okulistyczny.

Włączono do leczenia acyklowir dożylnie w dawce 10 mg/kg mc. co 8 godzin (po oznaczeniu stężenia kreatyniny – czynność nerek była prawidłowa). Miejscowo zastosowano atropinę 2 razy dziennie do oka lewego, w celu poszerzenia źrenicy i zmniejszenia bólu oraz zapobiegania tworzeniu zrostów tylnych. Ponadto doszklistikowo zastosowano iniekcje gancykłowiru. Po 24 godzinach od włącze-

► Ramka 4. Drugie badanie okulistyczne

Ostrość wzroku: okiem prawym pełna (1,0), bez korekcji; okiem lewym zmniejszona do wartości 0,1 bez poprawy po korekcji.

Oko lewe: górna powieka ze zmianami skórnymi częściowo w postaci nadżerek, niektóre z nich pokryte strupami. Spojówka delikatnie zaczerwieniona. Ziarniniakowe osady na śródbłonku rogówki. Zmniejszone czucie rogówkowe. Barwnik na przedniej powierzchni soczewki. Komora przednia z wysiękiem włóknikowym. Ciśnienie wewnątrzgałkowe gałki ocznej prawej 15 mm Hg i lewej 17 mm Hg (w granicach normy). Mglisty wgląd w dno oka wtórny do wysięku zapalnego w ciele szklistym. Obwodowa siatkówka ze zlewnymi obszarami żółtobiaławych nacieków o wyraźnych granicach – obszar zapalenia siatkówki. Gałka oczna prawa bez cech stanu zapalnego w odcinku przednim i tylnym.

nia terapii przeciwwirusowej dołączono 60 mg prednizonu doustnie – z uwagi na zaawansowany stan zapalny siatkówki oraz głębokie upośledzenie

medycyna rodzinna serwis dla lekarzy

- Podręczny zbiór kalkulatorów SI i narzędzi diagnostycznych
- Wytyczne towarzystw naukowych
- Artykuły omawiające postępowanie w najczęstszych problemach i chorobach, z którymi lekarz POZ spotyka się w codziennej praktyce
- Diagnostyka różnicowa – artykuły, algorytmy postępowania, eponimy, ilustracje

mp.pl

medycyna praktyczna dla lekarzy

mp.pl/medycynarodzinnna

sponsor



widzenia w oku lewym. Ponieważ ból okolicy lewego oczodołu utrzymywał się, dołączono do dotychczasowego leczenia przeciwbólowego pregabalinę – początkowo 150 mg/d w 2 dawkach podzielonych, a po 4 dniach w dawce 300 mg/d. W wyniku zastosowanego leczenia po 3 dniach zaobserwowano poprawę. Wynik badania reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) w kierunku VZV potwierdził zakażenie. Leczenie acyklowirem dożylnie kontynuowano przez cały okres hospitalizacji.

Pacjentka została wypisana z oddziału okulistycznego po 14 dniach, kolejne kontrole odbywały się w poradni okulistycznej – początkowo co tydzień, a następnie co miesiąc. W karcie wypisowej zalecono kontynuację doustnej terapii przeciwwirusowej (acyklowir 800 mg 5×/dz.) przez 3 miesiące oraz stopniowe zmniejszanie dawki prednizonu w ciągu 6 tygodni do 10 mg dziennie.

Omówienie

Występująca u opisywanej pacjentki ARN stanowi rzadkie powikłanie HZO, która może prowadzić do wtórnego trakcyjnego odwarstwienia siatkówki, co grozi trwałą utratą widzenia. ARN była opisywana u osób z niedoborem odporności, zakażeniem HIV oraz w okresie ciąży, zdarza się jednak również u osób ogólnie zdrowych. U młodych pacjentów ARN wywołana jest najczęściej przez HSV, u starszych przez VZV. Rokowanie jest stosunkowo złe, ostatecznie u około 50% pacjentów ze względu na niedokrwienie siatkówki i nerwu wzrokowego lub trakcyjne odwarstwienie siatkówki ostrość wzroku w zajęтым oku nie przekracza 0,1.

Ciężki przebieg półpaśca, rozsiane zmiany, wystąpienie powikłań, nawrotowy charakter zmian to cechy, które powinny skłonić lekarza do rozważenia wskazań do poszerzenia diagnostyki w kierunku choroby ogólnoustrojowej powodującej niedobór odporności, w tym nowotworów. Półpaśec może być także wczesnym objawem zakażenia HIV. Podobnie, niektóre z powikłań okulistycznych także mogą wymagać poszerzonej oceny, zwłaszcza w razie wątpliwości co do rozpoznania. W omawianym przypadku rozpoznanie bardzo agresywnie przebiegającego, infekcyjnego zapalenia wszystkich części błony naczyniowej z zapa-

leniem siatkówki wymagało pogłębienia diagnostyki i potwierdzenia rozpoznania. U opisywanej pacjentki zarówno obraz kliniczny, jak i uzyskany w toku hospitalizacji wynik PCR w kierunku VZV stanowią wystarczające potwierdzenie, jednak w razie stwierdzenia podobnej choroby u osoby bez zmian skórnych, oprócz *herpes sine herpette* w diagnostyce różnicowej należałoby uwzględnić badania w kierunku innych chorób infekcyjnych, takich jak: zakażenie HSV, cytomegalowirusem, toksoplazmą, gruźlicą, oraz chorób ogólnoustrojowych, jak np. sarkoidoza.

Epilog

Pacjentka zgłaszała się na wizyty kontrolne w przyszpitalnej poradni okulistycznej. Dawka prednizonu w ciągu 6 tygodni została zmniejszona do 10 mg/d, acyklowir odstawiono po 3 miesiącach.

Ostatecznie, po zakończeniu leczenia, w lewym oku osiągnięto ostrość wzroku 0,3. W związku z wystąpieniem nerwobólu poherpetycznego, czyli zespołu bólowego, który utrzymywał się przez ponad miesiąc od początku choroby, pacjentka odbyła konsultację w poradni leczenia bólu.

Lekarz rodzinny poinformował pacjentkę o możliwości szczepienia przeciwko półpaścowi po upływie roku od ustąpienia HZO, zaznaczając, że choć szczepionka nie działa leczniczo, ważne jest zapobieganie kolejnym nawrotom choroby.

Podsumowanie

Szacuje się, że na półpaśec zachoruje w pewnym momencie życia 20–30% populacji. Spośród tych osób u 8–20% wystąpi HZO, a w tej grupie u 50% dojdzie do zajęcia narządu wzroku, co stwarza ryzyko trwałego upośledzenia widzenia. Głównym czynnikiem ryzyka zachorowania na półpaśec jest wiek, co tłumaczy się osłabieniem odporności komórkowej, przy czym najbardziej zauważalny wzrost zachorowań obserwuje się po 50. roku życia. Później ryzyko zachorowania nadal się zwiększa. Wiek jest także istotnym czynnikiem ryzyka ciężkiego przebiegu i rozwoju powikłań, w tym nerwobólu poherpetycznego. Inne czynniki ryzyka, w tym choroby i leczenie upośledzające odporność, dodatkowo zwiększają to ryzyko. Na całym świecie

► **Zapamiętaj!**

- Półpasiec jest chorobą spowodowaną reaktywacją zakażenia VZV, czynnikami ryzyka jego wystąpienia są m.in.: podeszły wiek i upośledzenie odporności (np. w przebiegu choroby nowotworowej, leczenia immunosupresyjnego lub zakażenia HIV).
- W przypadku półpaśca leczenie przeciwwirusowe powinno zostać rozpoczęte niezwłocznie po pojawieniu się osutki – w ciągu 72 godzin, a najlepiej w pierwszej dobie od jej wystąpienia.
- Pacjent z HZO powinien zostać skonsultowany przez okulistę w trybie pilnym w celu stwierdzenia, czy w przebiegu choroby doszło do zajęcia gałki ocznej, ustalenia leczenia wspomagającego i oceny w kierunku ewentualnych powikłań. Ich wystąpienie może stanowić wskazanie do hospitalizacji i podania leczenia dożylnego.
- Leczenie wspomagające w półpaścu ma ograniczone znaczenie, ważne jest postępowanie przeciwbólowe, które może wymagać leczenia skojarzonego, w tym stosowania koanalgetyków.
- Aktualnie jedyną znaną metodą zapobiegania półpaścowi i nerwobólowi poherpetycznemu są szczepienia. Zaleca się je wszystkim osobom w wieku ≥ 50 lat oraz ≥ 18 lat z dodatkowymi czynnikami ryzyka wystąpienia półpaśca.

Prawidłowe odpowiedzi:

Zadanie 1: 2

Zadanie 2: 4

Zadanie 3: 1

cie zdecydowana większość konsultacji lekarskich i hospitalizacji z powodu półpaśca dotyczy osób w wieku podeszłym, stanowią one także istotny odsetek pacjentów w poradniach leczenia bólu.

Przebiecie półpaśca nie chroni przed ponownym wystąpieniem tej choroby. W ciągu 8 lat obserwacji stwierdzono, że choroba nawraca u 6–8% pacjentów. Aktualnie nie są znane pewne metody leczenia ostrego półpaśca, które zapobiegałyby wystąpieniu nerwobólu poherpetycznego. Jedynym znanym sposobem zapobiegania zachorowaniu i nerwobólowi poherpetycznemu jest szczepienie przeciwko półpaścowi.

Spośród dwóch produkowanych na świecie szczepionek przeciwko półpaścowi, w Polsce dostępna jest rekombinowana szczepionka przeciwko półpaścowi (RZV), zarejestrowana do profilaktyki półpaśca i nerwobólu poherpetycznego w grupach zwiększonego ryzyka zachorowania. Jest ona zalecana u wszystkich osób ≥ 50 . roku życia oraz u osób ≥ 18 . roku życia z czynnikami ryzyka wystąpienia półpaśca (np. niedobór odporności komórkowej, przewlekłe choroby serca, cukrzyca). Zgodnie z zaleceniami polskich ekspertów szczepionki nie należy podawać w czasie ostrego półpaśca ani w ciągu co najmniej roku po ustąpieniu zmian zapalnych w gałce ocznej w przebiegu HZO, ze względu na możliwość zaostrzenia i ponownych rzutów zapalenia naczyńówki lub siatkówki.

PIŚMIENNICTWO

1. Bowling B.: Okulistyka kliniczna Kanski (red. wyd. pol.: Szaflik J., Izdebska J.). Wydanie VIII; EDRA Urban & Partner, Wrocław 2017
2. Sandhu H.S., Kaplan H.J.: Zapalenie błony naczyniowej oka. Przypadki kliniczne. (red. wyd. pol.: Misiuk-Hojło M.). EDRA Urban & Partner, Wrocław 2022
3. Gross G.E., Eisert L., Doerr H.W. i wsp.: S2k guidelines for the diagnosis and treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. J. Dtsch. Dermatol. Ges. 2020; 18 (1): 55–78; oprac. pol.: www.mp.pl/arttykul/271426
4. Zaborowski P.: Półpasiec. Interna Szczeklika. Mały podręcznik. Medycyna Praktyczna, Kraków 2024; <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.18.1.7>.
5. Minor M., Payne E.: Herpes Zoster Ophthalmicus. StatPearls [Internet]; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557779>
6. Liesegang T.J.: Herpes zoster ophthalmicus natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. Ophthalmology, 2008; 115 (supl. 2): S3
7. Charakterystyka produktu leczniczego: Shingrix
8. Program Szczepień Ochronnych na 2025 rok
9. Kuchar E., Rudnicka L., Kocot-Kępska M. i wsp.: Zalecenia grupy ekspertów Polskiego Towarzystwa Wakcynologii, Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, Polskiego Towarzystwa Badania Bólu i Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Med. Prakt., 2023 (5): 64–72
10. Albrecht M.A., Levin M.J.: Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of herpes zoster. UpToDate, 2025; https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-zoster?search=herpes%20zoster%20ophthalmicus&topicRef=8293&source=see_link#H797105168
11. Albrecht M.A., Levin M.J.: Treatment of herpes zoster. UpToDate, 2025; https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-herpes-zoster?search=herpes%20zoster%20ophthalmicus&topicRef=8327&source=see_link
12. Johnston C., Wald A.: Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of herpes simplex virus type 1 infection. UpToDate, 2025; https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-simplex-virus-type-1-infection?search=herpes%20simplex%20ophthalmicus&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2

Ból brzucha u dzieci

dr hab. n. med. Andrea Horvath

Klinika Pediatrii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Od Redakcji: Artykuł zawiera odpowiedzi na pytania uczestników konferencji Rodzinna 2024 do wykładu „Bóle brzucha u dzieci – diagnozować czy obserwować?”

Skrót: ESPGHAN – European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition

► **Pytanie 1.** Jak postępować z dzieckiem z niepełnosprawnością intelektualną zgłaszającym ból brzucha? Według mocno zaniepokojonej matki ból jest częsty i silny, ale wywiad z dzieckiem jest niemożliwy do zebrania, a badanie przedmiotowe znacznie utrudnione.

Postępowanie z dzieckiem z niepełnosprawnością intelektualną, u którego występują bóle brzucha, jest oczywiście wyzwaniem, ale nie powinno odbiegać od postępowania z dziećmi bez takiego obciążenia, których rodzice lub opiekunowie zgłaszają podobne dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego.

W pierwszej kolejności, pomimo ograniczeń komunikacyjnych, należy w sposób jak najbardziej precyzyjny zebrać z opiekunem wywiad ukierunkowany na charakter bólu (lokalizacja, nasilenie, czas trwania, czynniki łagodzące i zaostrzające) oraz obecność objawów alarmowych, takich jak np.: utrata masy ciała lub zahamowanie procesów wzrastania, wybudzanie się dziecka w nocy z powodu dolegliwości, obecność objawów ogólnych (gorączka, osłabienie, poty nocne), występowanie patologicznych domieszek w stolcu (krwi, ropy, znacznych ilości śluzu). Należy pamiętać, że choć u dzieci z ograniczeniami psychoruchowymi ryzyko współwystępowania zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego (rozpoznawanych zgodnie z kryteriami rzymskimi) jest większe, to obecność objawów alarmowych zawsze powinna być sygnałem do rozszerzenia diagnostyki i poszukiwania organicznej przyczyny zgłaszanych dolegliwości.

Następnie należy przeprowadzić badanie przedmiotowe. Obserwacja zachowań dziecka podczas

badania (reakcja na dotyk, zmiany postawy) może pomóc w różnicowaniu zaburzeń czynnościowych od tych o podłożu organicznym. Jeśli badanie palpacyjne brzucha i badanie *per rectum* są możliwe, można ocenić, czy obecne są zalegające masy stolca, co ułatwia rozpoznanie zaparcia czynnościowego. U dzieci z niepełnosprawnością intelektualną i ograniczeniami motorycznymi występuje większe ryzyko zaparcia, mogącego objawiać się bólem brzucha i popuszczaniem stolca, co rodzice często interpretują jako „przewlekłą biegunkę” lub zespół złego wchłaniania.

Według aktualnych rekomendacji zaburzenia czynnościowe (zwane też zaburzeniami osi mózg–jelito–mikrobiom) nie wymagają badań diagnostycznych, jednak w celu uspokojenia rodziców można wykonać podstawowe badania, tj. morfologię krwi, wskaźniki zapalne lub badanie ogólne moczu (uwaga: zakażenie układu moczowego może być wtórne do ucisku pęcherza przez zalegające masy stolca i związanego z tym zastojem moczu).

Dalsze postępowanie terapeutyczne nie odbiega zasadniczo od postępowania w zaburzeniach czynnościowych u dzieci zdrowych, powinno być jednak dostosowane do stanu dziecka i stopnia jego ograniczeń wynikających z niepełnosprawności. Ważne jest przy tym budowanie zaufania między lekarzem a rodzicami, którzy w trosce o swoje dziecko mogą obciążać je zbędnymi, niepotwierdzonymi naukowo badaniami diagnostycznymi i terapiami medycyny alternatywnej. W przypadku stwierdzenia zaparcia lub retencji stolca lekami pierwszego wyboru są makrogole. Zadbanie o regularny rytm wypróżnień zazwyczaj poprawia całokształt funkcjonowania tych dzieci. Należy także zadbać o do-

brze zbilansowaną – zawierającą błonnik w odpowiedniej ilości – dietę dziecka (często z uwagi na dolegliwości rodzice/opiekunowie stosują liczne ograniczenia dietetyczne). Żle zbilansowana dieta nie tylko nie zapewnia optymalnego rozwoju, ale może też nasilać zaburzenia czynnościowe, np. w przypadku retencji stolca.

Równie ważna pozostaje także dalsza współpraca z rodzicami/opiekunami dziecka i stałe monitorowanie dolegliwości – brak poprawy lub pojawienie się nowych objawów, zwłaszcza alarmowych, zawsze będzie wymagać rozszerzenia diagnostyki.

PIŚMIENNICTWO

1. Thapar N., Benninga M.A., Crowell M.D. i wsp.: Paediatric functional abdominal pain disorders. *Nat. Rev. Dis. Primers*, 2020; 6 (1): 89
2. Nightingale S., Sharma A.: Functional gastrointestinal disorders in children: What is new? *J. Paediatr. Child Health*, 2020; 56 (11): 1724–1730
3. Casini F., Scaltro F., Grimaldi M.T. i wsp.: Use of complementary and alternative medicine in children affected by oncologic, neurologic and liver diseases: a narrative review. *Ital. J. Pediatr.*, 2023; 49 (1): 152

► Pytanie 2. W panelu badań refundowanych przez NFZ w POZ dostępne jest badanie ogólne stolca. W czym to badanie może pomóc w diagnostyce i leczeniu?

Badanie ogólne stolca zlecane w POZ ma ograniczoną przydatność diagnostyczną i powinno być zalecane jako badanie pomocnicze, jedynie w szczególnych sytuacjach, w których lekarz chce potwierdzić wstępną diagnozę.

Należy pamiętać, że w codziennej praktyce klinicznej przydatność różnego typu badań stolca u dzieci jest w POZ mocno ograniczona. Przykładowo:

- U dzieci z ostrą biegunką infekcyjną badania diagnostyczne, w tym badanie ogólne stolca, rzadko wpływają na zmianę dalszego postępowania, gdzie podstawą leczenia jest odpowiednie nawodnienie! Badanie ogólne stolca niewiele wnosi w tej populacji, a badanie mikrobiologiczne i testy w kierunku wirusów mają jedynie znaczenie epidemiologiczne w przypadku kohortowania dzieci (podczas pobytu w szpitalu, żłobku), poza tym także pozostają bez wpływu na ogólne zasady postępowania u dziecka z ostrą biegunką infekcyjną.
- Badanie stolca na obecność niestrawionych resztek pokarmowych, w tym obecność tłuszczu, skrobi czy białka również są mało przydatne. U niemowląt i małych dzieci obecność niestrawionych resztek pokarmowych w stolcu jest najczęściej zjawiskiem fizjologicznym, wynikającym z niepełnej dojrzałości przewodu pokarmowego oraz nieefektywnego gryzienia pokarmów, i o ile u dziecka parametry wzrastania są prawidłowe, nie wymaga ono dalszego postępowania (poza uspokojeniem rodziców!).
- Podobnie, niska wartość pH stolca nie jest wystarczająco czułym ani swoistym wskaźnikiem jakiegokolwiek choroby/zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego u dzieci, a diagnozowanie na tej podstawie nietolerancji cukrów prostych bądź rozrostu mikrobioty jest zwykłym nadużyciem.
- Nie należy również wykonywać badań na krew utajoną u małych niemowląt, zwłaszcza karmionych piersią, u których podejrzewa się alergiczne zapalenie jelita grubego (*colitis allergica*). Według większości ekspertów śladowe ilości krwi w stolcu u poza tym dobrze rozwijającego się dziecka pozostają bez znaczenia klinicznego i nie powinny skutkować wprowadzaniem restrykcyjnych diet eliminacyjnych u matek w okresie laktacji.

Reasumując: badanie ogólne stolca powinno być zlecane w sposób przemyślany i wyłącznie w sytuacjach, gdy istnieje konkretne wskazanie kliniczne (np. podejrzenie nieswoistego zapalenia jelit), a wynik może realnie wpłynąć na dalsze postępowanie. Kluczowe jest wcześniejsze omówienie z rodzicami, jakie informacje można uzyskać z badania oraz jakie będą ich konsekwencje diagnostyczne i terapeutyczne dla dziecka.

PIŚMIENNICTWO

1. Thapar N., Benninga M.A., Crowell M.D. i wsp.: Paediatric functional abdominal pain disorders. *Nat. Rev. Dis. Primers*, 2020; 6 (1): 89
2. Nightingale S., Sharma A.: Functional gastrointestinal disorders in children: What is new? *J. Paediatr. Child Health*, 2020; 56 (11): 1724–1730
3. Guarino A., Ashkenazi S., Gendrel D. i wsp.: European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; European Society for Pediatric Infectious Diseases. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/ European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2014; 59 (1): 132–152
4. Robert E., Al-Hashmi H.A., Al-Mehaidib A. i wsp.: Symptoms and management of cow's milk allergy: perception and evidence. *Front. Allergy*, 2024; 5: 1348769

► **Pytanie 3.** Czy u nastolatka z bólem brzucha można wykonać nieinwazyjną diagnostykę w kierunku *Helicobacter pylori*?

Ekspersi European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) nie zalecają rutynowego wykonywania nieinwazyjnej diagnostyki w kierunku zakażenia *H. pylori* u dzieci i nastolatków (w tym: testu oddechowego z mocznikiem [¹³C-UBT] lub testu na obecność antygenu *H. pylori* w kale). Zakażenie u dzieci przebiega bowiem odmiennie niż u dorosłych i nie zawsze wymaga leczenia!

Wytyczne nie zalecają nieinwazyjnej diagnostyki w kierunku zakażenia *H. pylori* u dzieci z bólami brzucha o charakterze czynnościowym (zgodnie z kryteriami rzymskimi) i brakiem objawów alarmowych (np. utrata masy ciała, krwawienie z przewodu pokarmowego, uporczywe wymioty, niedokrwistość lub rodzinne obciążenie rakiem żołądka) – bowiem ich wykonanie nie wpływa na dalsze postępowanie terapeutyczne.

Jedynie, jeśli dolegliwości bólowe brzucha sugerują obecność organicznej choroby przewodu pokarmowego, można rozważyć nieinwazyjne badania w kierunku *H. pylori*:

- u dzieci z podejrzeniem wrzodów żołądka lub dwunastnicy
- u dzieci z obciążającym wywiadem rodzinnym (tzn. rak żołądka u krewnego I stopnia).

Należy wówczas pamiętać, że testy powinny być wykonywane co najmniej 2 tygodnie po odstawieniu inhibitorów pompy protonowej i 4 tygodnie od zakończonej antybiotykoterapii.

Jednak rekomendowanym badaniem diagnostycznym przy podejrzeniu choroby wrzodowej jest gastroskopia wraz z oceną histopatologiczną pobranych wycinków. W przypadku podejrzenia zakażenia *H. pylori* można jednocześnie zlecić posiew z antybiogramem w celu doboru skutecznej terapii eradykacyjnej.

► **Pytanie 4.** Do lekarza rodzinnego zgłosiła się matka – aktualnie w trakcie zaleconego przez innego lekarza leczenia eradykacyjnego *H. pylori* – z dzieckiem z bólem brzucha. Kobieta wykonała dziecku komercyjnie badanie wykrywające antygeny *H. pylori* w kale – wynik badania był pozytywny. Jakie powinno być dalsze postępowanie z dzieckiem?

W przypadku dziecka z bólem brzucha oraz pozytywnym wynikiem badania na obecność antygenu *H. pylori* w kale dalsze postępowanie należy dostosować do aktualnych wytycznych ESPGHAN oraz oceny klinicznej pacjenta.

Należy przede wszystkim pamiętać, że według aktualnych wytycznych rutynowa diagnostyka nieinwazyjnymi testami w kierunku *H. pylori* u dziecka z nawracającymi bólami brzucha nie jest zalecana! A pozytywny wynik takich testów może świadczyć o zakażeniu, ale w przypadku braku jednoznacznych objawów sugerujących wrzody żołądka lub dwunastnicy nie zaleca się rutynowego leczenia eradykacyjnego, podobnie jak w przypadku ku nosicielstwa.

Jeśli zatem objawy dziecka nie są nasilone i brak jest wskazań do wykonania gastroskopii, można zalecić dalszą obserwację i postępowanie takie jak w przypadku zaburzeń czynnościowych (np. modyfikacja stylu życia, unikanie stresu, dbanie o regularny rytm wypróżnień). Leczenie eradykacyjne *H. pylori* u dziecka należy wdrożyć wyłącznie wtedy, gdy zostanie potwierdzone zakażenie w gastroskopii i/lub stwierdzi się wskazania kliniczne (np. wrzód żołądka lub dwunastnicy).

PIŚMIENNICTWO

1. Thapar N., Benninga M.A., Crowell M.D. i wsp.: Paediatric functional abdominal pain disorders. Nat. Rev. Dis. Primers, 2020; 6 (1): 89
2. Homan M., Jones N.L., Bontems P. i wsp.; on behalf of ESPGHAN/ NASPGHAN: Updated joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for management of *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents (2023). J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 2024; 79 (3): 758–785

PIŚMIENNICTWO

1. Thapar N., Benninga M.A., Crowell M.D. i wsp.: Paediatric functional abdominal pain disorders. Nat. Rev. Dis. Primers, 2020; 6 (1): 89
2. Homan M., Jones N.L., Bontems P. i wsp.; on behalf of ESPGHAN/ NASPGHAN: Updated joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for management of *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents (2023). J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 2024; 79 (3): 758–785

Pacjent z otępieniem – postępowanie w POZ

dr hab. n. med. Joanna Siuda

Katedra i Klinika Neurologii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Od Redakcji: Artykuł zawiera odpowiedzi na pytania uczestników konferencji Rodzinna 2024 do wykładu „Zaburzenia związane z demencją – praktyczne wskazówki postępowania z chorym”.

Skróty: IChE – inhibitory cholinesterazy, MMSE – Mini Mental State Examination, MR – rezonans magnetyczny, PEG – przezskórna endoskopowa gastrostomia, RLS – zespół niespokojnych nóg, TK – tomografia komputerowa

► Pytanie 1. Czy każdy pacjent, u którego podejrzewa się otępienie, wymaga wizyty u neurologa?

Nie każdy pacjent z podejrzeniem zespołu otępiennego wymaga takiej wizyty. Jeśli pacjent zgłasza zaburzenia pamięci i/lub zaburzenia innych funkcji poznawczych, zawsze pierwszym krokiem powinna być ich obiektywizacja poprzez omówienie problemu z bliskimi pacjenta, np. ze współmałżonkiem. Kolejnym krokiem jest potwierdzenie występowania zaburzeń w przesiewowym teście oceniającym funkcje poznawcze – najlepiej za pomocą krótkich skal, jak Mini-Cog lub Mini Mental State Examination (MMSE). Ocenę z zastosowaniem tych skal powinien wykonać lekarz POZ, ale może ją też przeprowadzić przeszkolony personel medyczny, np. pielęgniarka. Najistotniejszy krok w diagnostyce różnicowej otępień w gabinecie lekarza rodzinnego stanowi zlecenie badań dodatkowych w celu wykluczenia potencjalnie odwracalnej (wywołującej objawy) przyczyny zaburzenia funkcji poznawczych. Wśród tych badań powinny się znaleźć: morfologia krwi, parametry wątrobowe (stężenie bilirubiny, aktywność aminotransferazy asparaginowej i aminotransferazy alaninowej), stężenie kreatyniny, glikemia na czczo, stężenie tyreotropiny oraz witaminy B₁₂. W wielu przypadkach zaburzenia pamięci i innych funkcji poznawczych pojawiają się w przebiegu zaburzeń metabolicznych bądź endokrynologicznych. Ich szybka identyfikacja pozwala na podjęcie odpowiedniego

leczenia i prowadzi do ustąpienia obserwowanych zaburzeń poznawczych. Jednak każdy pacjent z potwierdzonymi w teście przesiewowym zaburzeniami funkcji poznawczych, po wykluczeniu odwracalnych przyczyn zgłaszanych dolegliwości, powinien zostać skierowany do neurologa w celu dalszej diagnostyki.

► Pytanie 2. Jakie są wskazania do badania obrazowego głowy u pacjenta z otępieniem?

Każdy pacjent ze wstępnym rozpoznaniem zespołu otępiennego, po wykluczeniu encefalopatii na tle metabolicznym, endokrynologicznym lub związanym z niedoborami pokarmowymi, wymaga badania obrazowego głowy w celu wykluczenia organicznego podłoża zespołu otępiennego, takiego jak np. guz mózgu, wodogłowie normotensyjne, przewlekły krwiak przymózgowy lub nasilone zmiany naczyniopochodne. Badanie to pozwala także ocenić nasilenie zaników tkanki mózgowej oraz ich rozkład, co umożliwia ustalenie rozpoznania. Na przykład w chorobie Alzheimera zaniki początkowo najczęściej dotyczą płata skroniowego półkuli dominującej (zwykle lewej), szczególnie hipokampa, z czasem rozwijają się zaniki uogólnione, korowo-podkorowe. W otępieniu czołowo-skroniowym zaniki występują natomiast przede wszystkim w obrębie płatów czołowych i skroniowych, a w otępieniu z ciałami Lewy’ego są zlokalizowane w płatach potylicznych. Preferowanym badaniem

obrazowym w diagnostyce różnicowej zespołu otępiennego jest rezonans magnetyczny (MR), jednak w niektórych przypadkach wystarczająca może być tomografia komputerowa (TK) głowy. Z tego względu środowisko neurologów postuluje umożliwienie zlecenia w POZ refundowanego TK głowy w przypadku osób z klinicznymi cechami otępienia.

► **Pytanie 3. Do jakiego wieku kompensacja niedosłuchu może opóźnić wystąpienie zespołów otępiennych, a po jakim czasie jego trwania może już nie mieć wpływu na rozwój otępienia?**

Niedosłuch, który ujawnia się w wieku średnim, jest czynnikiem ryzyka rozwoju otępienia. Według zaleceń powinno się prowadzić profilaktykę niedosłuchu w każdej sytuacji, np. poprzez korzystanie ze słuchawek wyciszających hałas w miejscu pracy. Najistotniejsze jest badanie w kierunku niedosłuchu osób w średnim wieku bez zaburzeń poznawczych. U pacjentów z otępieniem warto również aktywnie poszukiwać objawów niedosłuchu i badać słuch, ponieważ zastosowanie aparatów słuchowych poprawia szeroko pojętą „stymulację społeczną” chorego, który chętniej będzie uczestniczył w aktywnościach społecznych i np. włączał się do rozmowy podczas spotkań towarzyskich. Ponadto rozpoznanie i leczenie niedosłuchu może pośrednio redukować ryzyko wystąpienia zaburzeń neuropsychiatrycznych towarzyszących otępieniu oraz zmniejszać nasilenie już występujących objawów psychotycznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Mahmoudi E., Basu T., Langa K. i wsp.: Can Hearing Aids Delay Time to Diagnosis of Dementia, Depression, or Falls in Older Adults? *J. Am. Geriatr. Soc.*, 2019; 67: 2362–2369
2. Livingston G., Huntley J., Liu K.Y. i wsp.: Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *Lancet* 2024; 404: 572–628

► **Pytanie 4. Czy u osoby z ciężkim otępieniem parkinsonowskim (chory leżący, bez kontaktu) należy kontynuować leczenie lewodopą?**

Po pierwsze, należy doprecyzować sformułowanie „otępienie parkinsonowskie”. Nie ma takiego pojęcia ani jednostki chorobowej. Możemy mieć

natomiast do czynienia z występowaniem zarówno zespołu otępiennego, jak i zespołu parkinsonowskiego u jednego chorego. Jest to możliwe np. w zaawansowanej chorobie Alzheimer’a, w której wraz z postępem procesu neurodegeneracyjnego często ujawniają się objawy zaburzeń ruchowych związanych z degeneracją układu pozapiramidowego. W takiej sytuacji lewodopa może krótkotrwale objawowo redukować wzmożone napięcie mięśniowe. Jednak w większości przypadków równocześnie dochodzi do degeneracji układu piramidowego i pojawia się wzmożone napięcie o typie spastyki, które nie odpowiada na leczenie dopaminergiczne. W opisanym przypadku leczenie lewodopą nie będzie zatem wskazane. Z kolei u osoby z zaawansowaną chorobą Parkinsona, w przebiegu której doszło do rozwoju zespołu otępiennego, bezwzględnie konieczne jest kontynuowanie leczenia lewodopą, co m.in. pozwala na zmniejszenie wzmożonego napięcia o typie sztywności, zwiększa komfort chorego oraz ułatwia jego pielęgnację. U takiego chorego stosuje się dodatkowo leki prokognitywne z grupy inhibitorów cholinesterazy (ICHÉ) – donepezil, rywastygminę.

► **Pytanie 5. Jak postępować w przypadku pacjentów z otępieniem i zaburzeniami połykania? Czy należy prowadzić diagnostykę u tych chorych?**

W chorobach neurozwyrodnieniowych dochodzi do postępującego uszkodzenia struktur ośrodkowego układu nerwowego, co bezpośrednio wpływa na procesy poznawcze niezbędne do prawidłowego procesu połykania. Zaburzenia prakcji (zdolność do wykonywania złożonych ruchów celowych), w tym apraksja oralna i apraksja połykania, powodują trudności w zainicjowaniu faz ustnych połykania – przygotowawczej i transportowej – co przejawia się zaburzeniami gryzienia, żucia, uformowania bolusa oraz trudnościami w kontrolowaniu i synchronizowaniu ruchów potrzebnych do połknięcia pokarmu i płynów. Ponadto zaburzenia stereognozji (zdolność rozpoznawania wielkości i kształtu przedmiotów przy pomocy zmysłu dotyku i czucia głębokiego) powodują trudności w określeniu, czy pokarm/płyn znajdujący się

w jamie ustnej jest odpowiedni do przełknięcia, co zwiększa ryzyko zadławienia. Pojawiają się także trudności z rozróżnianiem smaków, konsystencji i tekstur pokarmu, co również utrudnia przyjmowanie posiłków i płynów. W chorobach neurozwyrodnieniowych dochodzi do zaburzenia wszystkich faz połykania; nasilenie problemów zależy od stopnia zaawansowania choroby.

Zaburzenia połykania prowadzą do znacznego pogorszenia jakości życia pacjenta oraz do powikłań w postaci niedożywienia i/lub zachłystowego zapalenia płuc. Chorobom neurozwyrodnieniowym towarzyszy tzw. dysfagia postępująca. W tym przypadku pacjent oraz jego otoczenie często nie zauważają pierwszych objawów trudności z połykaniem. Dlatego podczas każdej wizyty lekarz powinien zwrócić uwagę na zmiany w wyglądzie pacjenta (mimika, trudności w przełknięciu śliny, widoczna szczupłość, ślady jedzenia lub picia na ubraniu itp.) oraz dokładnie zebrać wywiad zarówno z pacjentem, jak i osobą towarzyszącą. Można zastosować też kwestionariusze samooceny połykania, np. EAT 10 (Eating Assessment Tool-10), jeśli pacjent zachował zdolność czytania i pisanie (funkcje te w przebiegu choroby neurozwyrodnieniowej szybko ulegają zaburzeniu). Pogłębienie badania i wywiadu w kierunku zaburzeń połykania powinno być standardem w każdym przypadku zgłoszenia przez pacjenta bądź opiekuna trudności w jedzeniu lub picu. Odpowiednia diagnostyka pozwala na ustalenie przyczyny problemu oraz dobranie właściwego leczenia. Badanie można poszerzyć o metody specjalistyczne (wideofluoroscopia, badanie endoskopowe, manometria przełyku, TK/MR), w zależności od potrzeb. W proces diagnozowania zaburzeń połykania powinni być włączeni inni specjaliści, jak: neurologoped, foniatra, dietetyk, psycholog.

► **Pytanie 6. Czy w przypadku krztuszenia się chorego z otępieniem należy założyć sondę do żołądka? Kiedy wziąć pod uwagę przezskórną endoskopową gastrostomię (PEG)?**

W zaburzeniach połykania, objawiających się m.in. krztuszeniem się pacjenta, najczęściej stosowany jest zgłębnik nosowo-żołądkowy.

W uzasadnionych przypadkach można podjąć decyzję o zastosowaniu zgłębnika nosowo-jelitowego, przy czym zawsze powinno się poprzedzić ten wybór dokładną oceną pacjenta w zakresie bezpiecznego odżywiania się doustnie. Trudności w połykaniu, ryzyko aspiracji pokarmu lub płynu do dróg oddechowych, brak możliwości zaspokojenia potrzeb żywieniowych, ryzyko niedożywienia, choroba przewlekła/postępująca – to wskazania do rozważenia założenia zgłębnika i włączenia mieszanki żywieniowej. Założenie zgłębnika jest postępowaniem doraźnym. Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu (POLSPEN) zaleca się, aby zgłębnik był założony na czas nie dłuższy niż 3–4 tygodnie. Mimo iż założenie zgłębnika jest stosunkowo prostą procedurą, mogą pojawić się powikłania w postaci podrażnienia śluzówki nosa, gardła i przełyku, powstawania odleżyn wzdłuż przebiegu zgłębnika. Jeżeli stan pacjenta wyklucza powrót do doustnego odżywiania, wskazany jest zabieg wytworzenia PEG. O założeniu zgłębnika lub PEG albo wytworzeniu innego typu dostępu decyduje lekarz, po uwzględnieniu wyżej opisanych trudności, wskazań i przeciwwskazań do zabiegu. PEG jest najczęściej stosowaną metodą wytworzenia przetoki odżywczej, w uzasadnionych przypadkach (jak np. objawy gastroparezy) można podjąć decyzję o założeniu jejunostomii lub dostępu PEG/jejunostomia. W razie wskazań lekarz POZ powinien wystawić pacjentowi skierowanie do szpitala w celu wyłonienia PEG. Po założeniu dostępu do przewodu pokarmowego leczenie żywieniowe powinno być prowadzone za pomocą mieszanki żywieniowej dobranej do potrzeb chorego. Ponadto pacjent powinien zostać skierowany do poradni leczenia żywieniowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Lewicka T., Siuda J.: Vademecum dysfagii. Zaburzenia połykania w praktyce. Nutricia, Warszawa 2018
2. www.polykanie.pl (dostęp 19.12.24)
3. Babicki M., Mastalerz-Migas A., Gałązka-Sobotka M. i wsp.: Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu (POLSPEN) oraz Polskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego w zakresie diagnostyki i leczenia niedożywienia w gabinecie lekarza POZ. Lekarz POZ, 2024; 4: 203–217

► **Pytanie 7.** Czy zespół niespokojnych nóg może być objawem prodromalnym otępienia? Czy osoba z zespołem niespokojnych nóg, bez zaburzeń poznawczych, powinna być diagnozowana w kierunku otępienia? Czy u takich pacjentów powinno się wdrażać jakąś formę profilaktyki?

Zespół niespokojnych nóg (RLS) to jedno z najczęstszych zaburzeń ruchowych. Szacuje się, że może występować nawet u około 10% populacji. Do głównych objawów RLS należą: uczucie przymusu poruszania nogami, któremu mogą towarzyszyć inne doznania czuciowe w obrębie kończyn dolnych. Objawy występują przede wszystkim wieczorem i w spoczynku, a ustępują pod wpływem aktywności ruchowej. Nieleczony RLS prowadzi do istotnego pogorszenia jakości snu i ogólnej jakości życia chorego. W patomechanizmie RLS mają znaczenie zaburzenia metabolizmu żelaza oraz neurotransmisji w układzie dopaminergicznym. Klinicznie wyodrębnia się idiopatyczny i wtórny RLS, który może wystąpić u kobiet w ciąży, w przypadku niedoboru żelaza lub w przebiegu niewydolności nerek. Nowsze dane z piśmiennictwa wskazują, że RLS może być objawem prodromalnym synukleinopatii, w tym choroby Parkinsona i otępienia z ciałami Lewy'ego. Osoba z rozpoznaniem RLS, u której nie występują zaburzenia funkcji poznawczych, nie wymaga jednak rutynowej diagnostyki w kierunku zespołu otępiennego.

► **Pytanie 8.** Jakie jest miejsce winpocetyny, cytykoliny, betahistyny w leczeniu chorych z otępieniem? Czy te leki warto stosować przewlekłe?

Mechanizm działania winpocetyny jest złożony i polega m.in. na zwiększeniu przepływu krwi przez naczynia mózgowe, hamowaniu agregacji płytek krwi oraz zmniejszaniu nieprawidłowo zwiększonej lepkości krwi, ułatwianiu transportu tlenu do tkanki mózgu. Prowadzi to do poprawy mikrokrażenia mózgu. W związku z tym winpocetyna znajduje zastosowanie w przypadku zaburzeń krążenia mózgowego i związanych z nimi zawrotów głowy bądź zaburzeń funkcji poznawczych. Winpocetyna była także badana pod kątem wpływu

na zaburzenia poznawcze w chorobach neurodegeneracyjnych, jednak wyniki badań są niejednoznaczne, dlatego obecnie nie rekomenduje się stosowania winpocetyny w otępieniu alzheimerowskim.

Betahistynę stosuje się w leczeniu tzw. obwodowych zawrotów głowy, zwłaszcza w przebiegu choroby Ménière'a. Może też być podawana w terapii zawrotów głowy pochodzenia ośrodkowego, zwłaszcza przy prawdopodobnie wieloczynnikowej etiologii. Nie jest natomiast rekomendowana do leczenia zaburzeń poznawczych i otępienia.

Cytykolina pobudza biosyntezę fosfolipidów wchodzących w skład błony komórkowej neuronów, przez co poprawia funkcjonowanie błon komórkowych i wpływa na regulację neurotransmisji. Może również hamować apoptozę związaną z ostrym i przewlekłym niedokrwieniem mózgu. Cytykolina może poprawiać funkcjonowanie poznawcze u zdrowych starszych osób, przy czym autorzy badań podkreślali, iż danych jest niewiele i są one niskiej jakości. Wyniki badań *in vitro* i na modelu zwierzęcym wskazywały na możliwy wpływ cytykoliny na poprawę funkcji poznawczych w chorobie Alzheimera, jednak wyniki badań z udziałem ludzi (w populacji osób z otępieniem alzheimerowskim) nie są wystarczające, by jednoznacznie rekomendować stosowanie cytykoliny w leczeniu choroby Alzheimera.

PIŚMIENNICTWO

1. Starostka-Tatar A., Łabuz-Roszak B.: Winpocetyna w praktyce lekarza rodzinnego. *Lekarz POZ*, 2020; 2: 151–154
2. Stańczak A., Lewgowski W.: Środki wspierające poprawę funkcji poznawczych – co powinniśmy o nich wiedzieć. *Farm. Pol.*, 2021; 77 (4): 201–219
3. Sienkiewicz-Jarosz H., Rejdak K.: Zawroty głowy: przyczyny, epidemiologia, rodzaje i leczenie. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2018; 14 (2): 67–74
4. Kowal P.: Zastosowanie cytykoliny w chorobach układu nerwowego. *Pol. Przegl. Neurol.*, 2016; 12 (1): 42–45
5. Bonvicini M., Travaglini S., Lelli D. i wsp.: Is Citicoline Effective in Preventing and Slowing Down Dementia? A Systematic Review and a Meta-Analysis. *Nutrients*, 2023; 15: 386

► **Pytanie 9.** Czy dołączenie memantyny do donepezylu powinno być standardem w terapii pacjenta z otępieniem? Jak wpływa to na rokowanie i stan pacjenta?

W przypadku pacjenta z rozpoznaniem choroby Alzheimera w stadium łagodnym i umiarkowanym leczeniem pierwszego wyboru powinien być donepezyl lub rywastygmina. Wraz z postępem cho-



roby, tj. co najmniej w stadium umiarkowanym i zaawansowanym, powinno się stosować leczenie skojarzone: jeden z IChE z memantyną. Powinno się równocześnie dążyć do tego, aby oba leki były podawane w maksymalnych tolerowanych dawkach, tzn. 10 mg/d donepezilu lub 12 mg/d rywastygminy (postać doustna) oraz 20 mg/d memantyny. Należy pamiętać, że zarówno IChE, jak i memantyna w przypadku otępienia działają tylko objawowo i nie wpływają zasadniczo na postęp choroby oraz rokowanie. Warto zauważyć, że w badaniach z randomizacją dotyczących memantyny wykazano zmniejszenie ryzyka wystąpienia objawów neuropsychiatrycznych otępienia (jak np. urojenia, omamy, pobudzenie, agresja, drażliwość) oraz jej pozytywny wpływ na ich łagodzenie. Powinno to stanowić dodatkowy argument dla zastosowania tego leku w otępieniu umiarkowanym i zaawansowanym.

► **Pytanie 10.** Czy donepezil, rywastygminę i memantynę podaje się choremu jednocześnie?

Donepezil i rywastygmina należą do tej samej grupy leków (IChE) i z tego powodu nie powinny być stosowane łącznie. Natomiast w przypadku nietolerancji jednego z nich można stosować je zamiennie. Warto także wiedzieć, że rywastygmina występuje poza formą doustną (kapsułki), również w postaci systemu transdermalnego – tj. plastra, który można stosować raz na dobę lub 2 razy w tygodniu (w zależności od preparatu) w dwóch dawkach: 4,6 mg/d (dawka początkowa) i 9,5 mg/d (dawka podtrzymująca). Memantyna jest natomiast lekiem z grupy inhibitorów receptora kwasu N-metylo-D-asparaginowego (NMDA), zarejestrowanym do leczenia umiarkowanego i zaawansowanego otępienia w chorobie Alzheimera. Lek ten można stosować razem z lekami z grupy IChE (donepezil, rywastygmina), jeśli leczenie nimi rozpoczęto u chorego na wcześniejszym etapie choroby. W wybranych sytuacjach, np. w razie bezwzględnych przeciwwskazań do stosowania IChE lub podczas rozpoczynania terapii otępienia alzheimerowskiego w stadium zaawansowanym u dotąd nieleczoney osoby, memantynę można stosować w monoterapii.

► **Pytanie 11.** Które leki lekarz rodzinny może włączyć u pacjenta z otępieniem przed konsultacją neurologiczną?

Jeśli lekarz rodzinny zebrał wystarczające dane do ustalenia rozpoznania choroby Alzheimera (ICD-10: G30), tj.: postępujące od >6 miesięcy zaburzenia pamięci, które w istotny sposób wpływają na proste i złożone aktywności dnia codziennego (w praktyce można je ocenić, używając np. skali Katza [p. www.mp.pl/artukul/131454 – przyp. red.]), potwierdzone przesiewowymi testami psychologicznymi (np. Mini-Cog, MMSE), po wykluczeniu potencjalnie odwracalnych przyczyn (zaburzenia metaboliczne, hormonalne, niedoborowe), to w przypadku przedłużającego się oczekiwania na konsultację neurologiczną (>3 mies.) może rozpocząć leczenie prokognitywne, zalecając preparat z grupy IChE: donepezil (w dawce początkowej 5 mg) lub rywastygminę (w dawce 3 mg/d, a po 2 tyg. 6 mg/d w 2 dawkach podzielonych). Jednocześnie pacjent powinien zgłosić się do poradni neurologicznej w ustalonym terminie, w celu potwierdzenia rozpoznania przez neurologa oraz wykonania badań dodatkowych, m.in. obrazowania mózgowia. Nie ma natomiast podstaw do zalecania choremu z zespołem otępiennym leków nootropowych, jak piracetam czy winpocetyna. Nie powinno się także stosować u tych osób memantyny na początkowym etapie leczenia, ponieważ jest ona lekiem zalecanym do terapii umiarkowanego i zaawansowanego otępienia alzheimerowskiego. Można ją stosować w terapii skojarzonej z jednym z leków z grupy IChE lub w wybranych przypadkach w monoterapii, gdy IChE są przeciwwskazane (np. u osób z zaburzeniami rytmu serca, takimi jak: dysfunkcja węzła zatokowego, bradykardia, blok przedsionkowo-komorowy).

PIŚMIENNICTWO DO PYTAŃ: 1, 2, 4, 5, 7, 9, 10

1. Siuda J. (red.): Choroba Alzheimera. Diagnostyka i terapia. W gabinecie lekarza specjalisty. Neurologia. Wydanie I. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2024
2. Barczak A., Barcikowska M., Gabryelewicz T. (red.): Rozpoznawanie i leczenie otępień. Wydanie I. Termedia, Poznań 2021
3. Gałazka-Sobotka M., Gierczyński J., Drapała A., Gryglewicz J. (red.): Stan polskiej neurologii i kierunki jej rozwoju w perspektywie do 2030 r. Uczelnia Łazarskiego, Warszawa 2021
4. Gierczyński J., Kułakowska A., Rejda K. (red.): Neurologia w Polsce. Stan obecny i perspektywy rozwoju. Polskie Towarzystwo Neurologiczne, Fundacja Zdrowie i Edukacja Ad Meritum, Warszawa 2024

Zakażenie HIV – część I

**dr hab. n. med. Monika Bociąga-Jasik, prof. UJ,¹ prof. dr hab. n. med. i n. o zdr., mgr prawa Marta Rorat,²
prof. dr hab. n. med., mgr prawa Tomasz Jurek,³ dr n. med. Ewa Talarek,^{4,5}
prof. dr hab. n. med. Magdalena Marczyńska,⁴ prof. dr hab. n. med. Ernest Kuchar,⁶
dr n. med. Weronika Rymer,⁷ dr n. med. Michał Chojnicki⁸**

¹ Klinika Chorób Zakaźnych i Tropikalnych, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

² Katedra Nauk Społecznych i Chorób Infekcyjnych, Wydział Medyczny Politechniki Wrocławskiej; I Oddział Chorób Zakaźnych, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. J. Gromkowskiego we Wrocławiu

³ Katedra Medycyny Sądowej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

⁴ Klinika Chorób Zakaźnych Wieków Dziecięcego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

⁵ Oddział Pediatrii, Wojewódzki Szpital Zakaźny w Warszawie

⁶ Klinika Pediatrii z Oddziałem Obserwacyjnym, Warszawski Uniwersytet Medyczny

⁷ Dolnośląskie Centrum Onkologii, Pulmonologii i Hematologii; Wydział Lekarski Uniwersytetu Opolskiego

⁸ Oddział Zakaźny, Szpital Miejski im. J. Strusia w Poznaniu

Od Redakcji: Artykuł zawiera odpowiedzi na pytania uczestników konferencji Rodzinna 2024 do wykładu „HIV jaki jest, każdy widzi. Ale czy na pewno?”, pytania 5–12 przedrukowano po aktualizacji z serwisu AIDS w portalu mp.pl

Skróty: EBV – wirus Epsteina i Barr, HBsAg – antygen powierzchniowy HBV, HBV – wirus zapalenia wątroby typu B, HCV – wirus zapalenia wątroby typu C, MZ – mononukleozą zakaźną, PEP – profilaktyka poekspozycyjna, PKD – punkt konsultacyjno-diagnostyczny, PrEP – profilaktyka przedekspozycyjna, PTN AIDS – Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, STI – zakażenia przenoszone drogą płciową, VCA – antygen kapsydowy, VDRL – mikroskopowy test kłaczkowania, WZW – wirusowe zapalenie wątroby

► **Pytanie 1. Jakie są najczęstsze problemy terapii w ramach profilaktyki przedekspozycyjnej? Czy może ona być prowadzona przez lekarzy rodzinnych?**

Profilaktyka przedekspozycyjna (*pre-exposure prophylaxis* – PrEP) to nowoczesna i skuteczna metoda zapobiegania zakażeniom HIV, polegająca na stosowaniu leków antyretrowirusowych u osób ze zwiększonym ryzykiem zakażenia. Skuteczność PrEP w zapobieganiu zakażeniu HIV wynosi >90%, gdy jest stosowana zgodnie z zaleceniami. PrEP jest szczególnie zalecana dla osób mających kontakty seksualne bez użycia prezerwatyw z partnerami o nieznanym statusie serologicznym lub z osobami zakażonymi HIV niebędącymi w trakcie leczenia antyretrowirusowego. Należy również rozważyć PrEP u osób, które w ciągu ostatniego roku były leczone z powodu choroby przenoszonej drogą płciową lub korzystały z profilaktyki poekspozycyjnej (*post-exposure prophylaxis* – PEP) po kontakcie seksualnym.

Profilaktyka przedekspozycyjna nie ogranicza się jedynie do przyjmowania leków. Istotne jest, aby PrEP była stosowana pod ścisłym nadzorem lekarza. Przed włączeniem profilaktyki konieczne

jest wykluczenie zakażenia HIV oraz przeprowadzenie diagnostyki w kierunku zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu B (*hepatitis B virus* – HBV). Regularne wykonywanie badań przesiewowych w kierunku zakażenia HIV jest niezbędne dla zapewnienia bezpieczeństwa stosowania PrEP. Zalecane jest także regularne testowanie w kierunku innych chorób przenoszonych drogą płciową (*sexually transmitted infection* – STI). (Szczegółowe informacje dotyczące stosowania PrEP, w tym lista placówek udzielających porad dot. PrEP – p.: www.ptnaids.pl – przyp. red.)

Każdy lekarz, w tym lekarz rodzinny, ma możliwość przepisywania i prowadzenia PrEP. Tylko w ten sposób możemy sprawić, że stanie się to powszechną praktyką, co z kolei przyczyni się do skuteczności działań epidemiologicznych. Kluczowym problemem pozostaje brak refundacji leku oraz badań laboratoryjnych – zarówno w kierunku zakażenia HIV, jak i innych STI. Niezbędne jest wprowadzenie programu profilaktycznego, który będzie aktywnie promowany przez Ministerstwo Zdrowia oraz lokalne samorządy. (MBJ)



► **Pytanie 2.** Jakie zmiany w morfologii krwi lub innych często wykonywanych badaniach laboratoryjnych powinny nasuwać podejrzenie zakażenia HIV?

Zakażenie HIV to choroba przewlekła, która w fazie ostrej choroby retrowirusowej przez dłuższy okres może przebiegać bezobjawowo lub skąpoobjawowo. W niektórych przypadkach uwagę mogą zwrócić odchylenia w badaniach laboratoryjnych. Do najczęstszych zaburzeń hematologicznych związanych z HIV należą izolowane cytopenie, takie jak: niedokrwistość, małopłytkowość, neutropenia. Niedokrwistość jest najczęściej występującą cytopenią i może dotyczyć >50% osób zdiagnozowanych w stadium AIDS. Neutropenia występuje u 10–30% pacjentów z bezobjawowym zakażeniem HIV oraz u 50–70% osób z AIDS. Małopłytkowość o różnym stopniu nasilenia może pojawić się niezależnie od innych cytopenii na każdym etapie zakażenia HIV. (MBJ)

► **Pytanie 3.** Czy osoba zakażona HIV będąca w trakcie leczenia może pracować w systemie opieki zdrowotnej, np. jako ratownik lub pielęgniarka, i czy jej zatrudnienie jest uwarunkowane wielkością miana przeciwciał?

Zakażenie HIV nie stanowi przeszkody do wykonywania jakiegokolwiek zawodu, w tym zawodów medycznych. Osoby zakażone mogą pracować jako lekarze, pielęgniarki czy ratownicy medyczni, także w specjalizacjach zabiegowych. Miano przeciwciał nie ma znaczenia przy ocenie potencjalnej zakaźności. Kluczowym badaniem w tej kwestii jest określenie poziomu wirēmii HIV. Gdy liczba kopii HIV-RNA wynosi <50/ml, chory nie jest zakaźny dla swoich partnerów seksualnych, a kontakt z krwią takiej osoby wiąże się z minimalnym ryzykiem zakażenia. (MBJ)

► **Pytanie 4.** Gdzie skierować pacjenta, który wymaga diagnostyki nie tylko w kierunku zakażenia HIV, ale też innych STI (np. mężczyzna z zapaleniem cewki moczowej z ropną wydzieliną, u którego nastąpiła poprawa po zastosowaniu antybiotyku). Jacy specjaliści lub jakie poradnie zajmują się w polskim systemie ochrony zdrowia tą grupą pacjentów?

Z całą stanowczością należy stwierdzić, że obecnie w naszym kraju nie ma dobrze działającego systemu profilaktyki i leczenia STI. Można nawet uznać, iż zapomniano, że to jedne z najczęściej występujących chorób infekcyjnych na świecie. Jeśli pacjent nie jest zakażony HIV, to należy go skierować do poradni dermatologiczno-wenerologicznej lub poradni chorób zakaźnych. Należy podkreślić, że taki pacjent powinien otrzymać kompleksową opiekę, obejmującą: diagnozę, leczenie oraz badania kontrolne. Należy zaoferować mu PrEP. Konieczne jest dotarcie do partnerów seksualnych pacjenta w celu przerwania szerzenia zakażeń. (MBJ)

PIŚMIENNICTWO DO PYTAŃ 1–4

1. Parczewski M., Witak-Jędra M., Aksak-Wąs B., Ciechanowski P. (red.): Zasady opieki nad osobami żyjącymi z HIV. Zalecenia PTN AIDS 2024. Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, Warszawa–Szczecin 2024; www.ptnaids.pl

► **Pytanie 5.** Czy w dokumentacji medycznej przeznaczonej dla innych jednostek opieki zdrowotnej lekarz powinien informować o zakażeniu HIV pacjenta, mimo że pacjent nie wyraża na to zgody?

Opis sytuacji: Prowadzę w ramach POZ pacjenta leczonego z powodu zakażenia HIV. Kiedy wypisuję skierowania, np. do poradni chirurgicznej, sanatorium, do innych specjalistów – czy w ramach współpracy w leczeniu powinienem informować o tej chorobie? Pacjent wyraźnie nie wyraża na to zgody i życzy sobie przestrzegania tajemnicy lekarskiej. Skierowania przechodzą przez kilka rąk, zanim dotrą do lekarza.

Zgodnie z art. 40 ust. 1 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 roku o zawodach lekarza i lekarza dentysty lekarz ma obowiązek zachowania w tajemnicy informacji związanych z pacjentem, a uzyskanych

w związku z wykonywaniem zawodu. Zgodnie z ust. 2 pkt. 6 ww. przepisu nie stosuje się, gdy zachodzi potrzeba przekazania niezbędnych informacji o pacjencie związanych z udzielaniem świadczeń zdrowotnych innemu lekarzowi lub uprawnionym osobom uczestniczącym w udzielaniu tych świadczeń. Powyższy zapis nie oznacza jednak, że lekarz ma pełną swobodę decydowania o zakresie przekazywanych informacji. Istotne ograniczenie w tym względzie znalazło się w ustępie 2a art. 40, który wskazuje, że ujawnienie tajemnicy może nastąpić wyłącznie w niezbędnym zakresie. Przepisy nie uwzględniają w tym wypadku woli pacjenta.

Lekarz, kierując pacjenta do placówki ochrony zdrowia, podaje dane, które są niezbędne do udzielenia świadczenia zdrowotnego. Zakres przekazywanych danych musi uwzględniać bezpieczeństwo zdrowotne pacjenta i rodzaj świadczenia. W sytuacji, gdy powodem skierowania są: zakażenie HIV, skutki zdrowotne przez nie wywołane (np. infekcja, nowotwór) bądź działania niepożądane stosowanej terapii, informacja o zakażeniu powinna co do zasady znaleźć się w treści skierowania. Już samo rozpoznanie może być podstawą do określenia pilności realizacji świadczenia. Dodatkowo istnieje ryzyko, że pacjent nie przedłoży innej dokumentacji medycznej, z której będzie wynikać, z jakim problemem zdrowotnym się zgłasza.

W kwestii sprzeciwu pacjenta wobec przekazywania informacji o zakażeniu HIV innym jednostkom opieki zdrowotnej powstaje pytanie, na ile pacjent może kształtować treść dokumentacji medycznej i kto ma prawo swobodnego dysponowania informacją? Wpływ woli pacjenta na treść dokumentacji medycznej realizuje się z jednej strony na każdym etapie udzielania świadczeń zdrowotnych. Chory dozuje oraz swobodnie przetwarza informacje, które przekazuje w trakcie wywiadu lekarskiego, wyraża zgodę lub nie wyraża zgody na poszczególne procedury, udziela upoważnień. Brak jest narzędzi prawnych, które wymuszałyby na nim mówienie wyłącznie prawdy o stanie swojego zdrowia. Z drugiej strony nie ma podstawy prawnej, by pacjent zakazał lekarzowi zanotowania w dokumentacji medycznej danych, które mogą mieć znaczenie kliniczne. Wynika to z samej idei tajemnicy medycznej – dane te zostają „zdeponowane” w obszarze chronionym przepisa-

mi przed ich ujawnieniem osobom i instytucjom nieuprawnionym lub w okolicznościach, w których nie służyłoby to dobru pacjenta bądź zachowaniu praworządności. Przepisy prawa wskazują, że lekarz, choć jest posiadaczem informacji, nie może nią swobodnie dysponować. Ten przywilej, poza ustawowymi wyjątkami, posiada jedynie pacjent. Jednym z tych wyjątków jest sytuacja, w której zachowanie tajemnicy wiązałoby się z niebezpieczeństwem dla życia lub zdrowia pacjenta lub innych osób (art. 40 ust. 3 ww. ustawy). Absolutnie nie oznacza to jednak, że pacjent z rozpoznaniem zakażeniem HIV jest ponadprzeciętnym zagrożeniem dla personelu medycznego. Stosowanie normalnych, typowych środków ostrożności w udzielaniu świadczeń zdrowotnych sprawia, że w przypadku HIV takie zagrożenie nie występuje. Standardy postępowania sanitarno-epidemiologicznego są takie same zarówno w przypadku osoby zakażonej, jak i tej, której status serologiczny jest nieznany (a również może być zakażona). Personel medyczny ma obowiązek stosowania takich samych środków ostrożności wobec wszystkich pacjentów.

Zagrożenie może jednak wystąpić w stosunku do samego pacjenta. Zatajenie informacji o zakażeniu może skutkować błędami diagnostycznymi i terapeutycznymi. Wiąże się bowiem z ryzykiem wystąpienia wielu innych stanów chorobowych (powikłań narządowych, infekcyjnych lub chorób onkologicznych); ponadto niezwykle istotne są interakcje z lekami antyretrowirusowymi. Należy jednak podkreślić, że w przypadku wielu świadczeń zdrowotnych informacja o zakażeniu HIV nie powinna mieć znaczenia (np. leczenie sanatoryjne, stomatologiczne, drobne zabiegi chirurgiczne).

W odpowiedzi na zadane pytanie nie sposób pominąć zakażenia HIV jako szczególnie wrażliwej informacji medycznej. Jak pokazuje doświadczenie, osoby zakażone niejednokrotnie spotykają się z napiętnowaniem i gorszym traktowaniem ze strony personelu medycznego. Z tego też powodu, choć polskie prawo wszystkich pacjentów traktuje równo, w takich przypadkach „tajemnica” powinna być szczególnie chroniona przed niepożądanym ujawnieniem. Z drugiej jednak strony tajemnica medyczna obowiązuje wszystkich profesjonalistów medycznych, podobnie jak skutki jej bezprawnego ujawnienia.

Reasumując: lekarz przekazuje informacje o stanie zdrowia pacjenta innym podmiotom leczniczym jedynie w zakresie niezbędnym do udzielenia świadczeń zdrowotnych. Jeśli informacja o zakażeniu HIV nie jest konieczna do prawidłowej i bezpiecznej dla pacjenta realizacji świadczenia zdrowotnego, może – szczególnie na prośbę pacjenta – zostać pominięta w skierowaniu. Każdą sytuację należy rozważyć indywidualnie, uwzględniając bezpieczeństwo zdrowotne chorego i innych osób. (MR, TJ)

PIŚMIENNICTWO

1. Ustawa z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (tekst jedn., Dz.U. z 2024 r., poz. 1287, z późn. zm.)

► **Pytanie 6.** Czy u nastolatka z klinicznymi objawami mononukleozy zakaźnej, dodatnim wynikiem testu na obecność przeciwciał heterofilnych (dawniej test Paula, Bunnella i Davidsohna) oraz typowymi zmianami w morfologii krwi (leukocytoza z limfocytozą, limfocyty atypowe) należy rozważyć test w kierunku zakażenia HIV? Jeśli tak, jak go wykonać w warunkach POZ? Gdzie skierować pacjenta?

Mononukleozą zakaźną (MZ) jest kliniczną manifestacją pierwotnego zakażenia wirusem Epsteina i Barr (EBV). Szacuje się, że u około 30–50% nastolatków i młodych dorosłych pierwotne zakażenie EBV przebiega objawowo. Do objawów klinicznych MZ, określanych jako zespół mononukleozowy, należą: gorączka, limfadenopatia, zapalenie gardła oraz powiększenie wątroby i śledziony. Limfadenopatia dotyczy przede wszystkim węzłów chłonnych okolicy kątów żuchwy oraz tylnych szyjnych, ale może być także uogólniona. Zapalenie gardła zwykle przypomina anginę paciorkowcową z powiększeniem migdałków i nalotem na nich. Nie każdy chory wykazuje wszystkie wymienione objawy zespołu mononukleozowego. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się leukocytozę z limfocytozą, a w rozmarze atypowe limfocyty (>10%); często występuje także zwiększona aktywność aminotransferaz. Potwierdzeniem pierwotnego zakażenia EBV jest

wykrycie tzw. przeciwciał heterofilnych (nieswoistych) lub swoistych przeciwciał przeciwko antygenowi kapsydowemu (VCA) w klasie IgM (anty-VCA EBV IgM). Przeciwciała heterofilne występują u około 80% pacjentów z MZ, a przeciwciała anty-VCA EBV IgM u wszystkich. Wynik testu na obecność przeciwciał heterofilnych może być fałszywie dodatni w przebiegu innych zakażeń wirusowych, chorób autoimmunizacyjnych lub nowotworowych, natomiast wyniki obu testów mogą być fałszywie ujemne w pierwszym tygodniu choroby. W warunkach POZ potwierdzenie serologiczne MZ jest niemożliwe, ponieważ lekarz POZ nie może zlecić testu na obecność przeciwciał heterofilnych ani anty-VCA EBV IgM.

EBV jest najczęstszą, ale nie jedyną przyczyną zespołu mononukleozowego. W ten sposób może się manifestować m.in. ostra choroba retrowirusowa, czyli pierwotne ostre zakażenie HIV. Najczęstszą drogą zakażenia HIV stanowią kontakty seksualne. Do transmisji HIV dochodzi także poprzez krew, gdy dostanie się na uszkodzoną skórę bądź błonę śluzową lub zostanie wstrzyknięta podczas używania wspólnych igieł i strzykawek (np. do podawania środków odurzających, anaboliów w zastrzykach). Kilka tygodni po zakażeniu HIV może wystąpić gorączka (u 80–90% pacjentów), zapalenie gardła (u 50–70%) i limfadenopatia (u 40–70%), czyli objawy zespołu mononukleozowego. W związku z tym w rozpoznaniu różnicowym MZ u nastolatka aktywnego seksualnie należy uwzględnić ostrą chorobę retrowirusową.

Pytanie dotyczy nastoletniego pacjenta z objawami klinicznymi i odchyleniami w badaniach laboratoryjnych typowymi dla MZ oraz dodatnim wynikiem testu na obecność przeciwciał heterofilnych. Rozpoznanie MZ u takiego pacjenta nie budzi wątpliwości i nie ma potrzeby szukać innej przyczyny choroby.

Wskazaniem do testowania w kierunku zakażenia HIV są m.in. gorączka i/lub limfadenopatia o nieustalonej etiologii, a potwierdzone serologicznie rozpoznanie MZ należy uznać za ustalenie etiologii tych objawów. Wykonanie badania w kierunku zakażenia HIV jest zasadne u pacjenta z zespołem mononukleozowym, gdy z zebranego wywiadu wynika, że jest aktywny seksualnie (lub występują czynniki ryzyka zakażenia HIV

inną drogą), i wykluczono u niego ostre zakażenie EBV. Należy przy tym pamiętać, że stwierdzenie dodatnich wyników badań serologicznych w kierunku ostrego zakażenia EBV u pacjenta z zespołem mononukleozowym nie wyklucza całkowicie możliwości zakażenia HIV, ponieważ możliwa jest zarówno jednoczesna infekcja EBV i HIV, jak również przetrwałe utrzymywanie się dodatnich wyników badań w kierunku EBV, po zakażeniu nabytym w przeszłości (każda osoba, która uległa zakażeniu EBV, pozostaje zakażona do końca życia). Dlatego w każdym przypadku ważne jest zebranie wywiadu na temat czynników ryzyka, choć trzeba liczyć się z tym, że odpowiedzi na pytania dotyczące aktywności seksualnej nie będą zgodne z prawdą. Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS (PTN AIDS) zaleca rutynowe badanie nastolatków i osób dorosłych z zespołem mononukleozowym w kierunku zakażenia HIV. Trudno to jednak zrealizować w praktyce, gdyż zarówno u dzieci, jak i dorosłych w warunkach POZ refundowane badanie w kierunku HIV nie jest aktualnie dostępne.

Osoba pełnoletnia może się zgłosić bez skierowania do punktu konsultacyjno-diagnostycznego (PKD) na anonimowe bezpłatne badanie lub wykonać samodzielnie test zakupiony w aptece albo przez internet. W przypadku nastolatka w wieku <16 lat zgodę na wykonanie badania w PKD musi wyrazić opiekun prawny, a w przypadku nastolatka po ukończeniu 16, ale <18 lat sam pacjent oraz jego opiekun prawny. Być może w najbliższym czasie sytuacja się zmieni, ponieważ trwają prace nad wprowadzeniem badania w kierunku zakażenia HIV do POZ w ramach budżetu powierzonego.

Obecnie w razie wskazań do diagnostyki w kierunku zakażenia HIV zarówno dziecko, jak i nastolatek należy skierować do szpitala (optymalnie na oddział zakaźny) lub poradni chorób zakaźnych. (ET)

PIŚMIENNICTWO

1. Castagnini L.A., Leach C.T.: Epstein-Barr virus. (W:) Cherry J., Demmler-Harrison G.J., Kaplan S. L. i wsp. (red.): Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia, Elsevier, 2019; 1450–1471
2. Marshall-Andon T., Heinz P.: How to use ... the Monospot and other heterophile antibody tests. Arch. Dis. Child. Educ. Pract. Ed., 2017; 102 (4): 188–193
3. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 16 czerwca 2023 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej. Dz.U. 2023, poz. 1427

4. Witak-Jędra M., Lemańska M., Jankowska M.: Ostra/wczesna infekcja retrowirusowa (Primary HIV infection PHI). (W:) Parczewski M., Witak-Jędra M., Aksak-Wąs B. (red.): Zasady opieki nad osobami zakażonymi HIV. Zalecenia PTN AIDS 2024. Warszawa–Szczecin, Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, 2024; 140–149
5. Szetela B., Ankiersztejn-Bartczak M., Łapiński Ł.: Zasady testowania w kierunku zakażenia HIV. (W:) Parczewski M., Witak-Jędra M., Aksak-Wąs B. (red.): Zasady opieki nad osobami zakażonymi HIV. Zalecenia PTN AIDS 2024. Warszawa–Szczecin, Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, 2024; 10–19
6. Ustawa o zawodach lekarza i lekarza dentysty z dnia 5 grudnia 1996 r. (tekst jedn. Dz.U. z 2011 r. Nr 277, poz. 1634, z późn. zm.)
7. Janik J.: Testy na HIV będą dostępne u lekarza rodzinnego. www.termedia.pl/mz/Testy-na-HIV-beda-dostepne-u-lekarza-rodzinnego-,56171.html (dostęp: 28.02.2025)

► Pytanie 7. Czy w Polsce badania w kierunku zakażenia HIV u ciężarnych są obowiązkowe?

Badanie w kierunku zakażenia HIV nie jest obowiązkowe w większości krajów Unii Europejskiej. W 2011 roku w Polsce wprowadzono standard opieki nad kobietami w okresie ciąży i porodu, który w 2019 roku zastąpiono nowymi przepisami, zawartymi w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie standardu organizacyjnego opieki okołoporodowej. Standard zakłada, że postępowanie medyczne ma być prowadzone zgodnie z zaleceniami i aktualnymi wytycznymi, które stanowią minimum świadczeń profilaktycznych i działań w zakresie promocji zdrowia, oraz badań diagnostycznych i konsultacji medycznych wykonywanych u kobiet w okresie ciąży, porodu i porodu, bez względu na źródło finansowania tych świadczeń. Wynika z niego, że test w kierunku zakażenia HIV u kobiety w ciąży należy wykonać do 10. tygodnia i między 33. a 37. tygodniem ciąży. Zaproponowanie ciężarnej tego badania jest obowiązkowe. Zgoda na wykonanie badania nie musi być wyrażona pisemnie, a w dokumentacji medycznej pacjentki powinien się znaleźć jego wynik lub – jeżeli ciężarna nie wyraziła zgody na badanie – odpowiedni wpis z podpisem lekarza i pacjentki. Jeśli badania nie przeprowadzono podczas ciąży, należy zaproponować jego wykonanie w czasie porodu lub u noworodka (jak najszybciej po urodzeniu, w ciągu pierwszych 12 hż.). W przypadku porodu przedwczesnego matczyne przeciwciała anti-HIV mogą jeszcze nie przejść przez łożysko, wiarygodny wynik testu można uzyskać u wcześniaka urodzonego >34. tygodnia ciąży. Wynik badania wykonanego u matki w czasie porodu lub u noworodka umożliwia rozpoczęcie u dziecka profilaktycznego leczenia wyprzedza-

jącego, zmniejszającego ryzyko jego zakażenia. Stosowanie profilaktyki lekowej należy rozpocząć w ciągu pierwszych 4 godzin życia, nie później niż do ukończenia 48. godziny życia. Zasady postępowania z noworodkiem kobiety żyjącej z HIV są dostępne w zaleceniach PTN AIDS, na stronie internetowej www.ptnaids.pl. (MM)

PIŚMIENNICTWO

1. Parczewski M., Witak-Jędra M., Aksak-Wąs B., Ciechanowski P.: Zasady opieki nad osobami żyjącymi z HIV. Zalecenia PTN AIDS 2024. Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, Warszawa–Szczecin 2024; www.ptnaids.pl
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 sierpnia 2018 r. w sprawie standardu organizacyjnego opieki okołoporodowej (tekst jedn., Dz.U.2023.1324)
3. Rozporządzenie z dnia 23 września 2010 r. w sprawie standardów postępowania oraz procedur medycznych przy udzielaniu świadczeń medycznych z zakresu opieki okołoporodowej sprawowanej nad kobietą w okresie fizjologicznej ciąży, fizjologicznego porodu, położu oraz opieki nad noworodkiem (Dz.U. Nr 187, poz. 1259)

► Pytanie 8. W jakich sytuacjach dochodzi u dziecka do wertykalnego zakażenia HIV?

Do zakażenia HIV u dorosłych dochodzi przede wszystkim na drodze kontaktów seksualnych. Głównym czynnikiem ryzyka transmisji HIV z matki na jej dziecko jest wysoka wiremia HIV u ciężarnej. Do zakażenia dziecka może dojść w czasie ciąży, w trakcie porodu lub podczas karmienia piersią. Do 70% zakażeń dochodzi w okresie okołoporodowym, ale najczęściej podczas porodu. Dodatkowe (poza wysoką wiremią) znane czynniki ryzyka zakażenia dziecka HIV obejmują:

- podczas ciąży – niewydolność łożyska, przedwczesne odklejanie się łożyska (ryzyko zwiększa także amniopunkcja diagnostyczna u ciężarnej nieleczzonej antyretrowirusowo lub leczzonej nieskutecznie)
- podczas porodu – odpłynięcie płynu owodniowego >4 h przed urodzeniem dziecka (zwiększa ryzyko 2-krotnie), amniocenteza w trakcie porodu, poród z zastosowaniem próżniociągu lub kleszczy położniczych.

Czynniki zwiększające ryzyko w trakcie porodu nie mają znaczenia, jeśli kobieta jest skutecznie leczona antyretrowirusowo co najmniej w III trymestrze ciąży (liczba kopii HIV RNA <50/ml). Istotnym czynnikiem ryzyka jest także karmienie piersią – HIV jest bowiem obecny w pokarmie kobiecym. Średnie ryzyko zakażenia podczas karmienia piersią przez kobiety nielecz-

ne antyretrowirusowo lub leczone nieskutecznie (liczba kopii HIV RNA >50/ml) dotyczy blisko 1% dzieci w ciągu miesiąca karmienia. Dane te uzyskano z badań obserwacyjnych prowadzonych w rejonach, gdzie karmienie mlekiem modyfikowanym nie jest bezpiecznie dostępne lub nie jest społecznie akceptowane. Karmienie piersią przez kobiety skutecznie leczone antyretrowirusowo jest zalegalizowane w Szwajcarii, Wielkiej Brytanii, Niemczech i Holandii, a od 2024 roku także w Polsce. W Polsce jest ono możliwe, gdy spełnione są następujące warunki: ciężarna jest skutecznie leczona, planuje karmienie piersią, w ostatnim trymestrze ciąży wykonano u niej 2 oznaczenia wiremii HIV (drugie badanie w 36. tc.) i oba potwierdzają skuteczność leczenia antyretrowirusowego (liczba kopii HIV RNA <50/ml), nie jest planowana zmiana terapii antyretrowirusowej w okresie laktacji, kobieta przez okres karmienia piersią będzie obowiązkowo co miesiąc oznaczać wiremię HIV (wynik >50 kopii/ml jest wskazaniem do natychmiastowego zakończenia karmienia). Wyłączne karmienie piersią może trwać do 6 miesięcy – do czasu przejścia na karmienie mlekiem modyfikowanym nie rozszerza się diety dziecka. Diagnostyka w kierunku zakażenia odmatczyńskiego HIV u dziecka karmionego piersią jest prowadzona standardowo w 2. miesiącu życia, w 4. miesiącu życia i dodatkowo 2 miesiące po zakończeniu karmienia. (MM)

► Pytanie 9. Jakie szczepienia są obowiązkowe dla dzieci z potwierdzonym zakażeniem HIV oraz tych z podejrzeniem zakażenia będących w trakcie diagnostyki (zwłaszcza dzieci do 2. rż.)? Jakie są zasady szczepienia noworodków matki zakażonej HIV?

Noworodki matek z infekcją HIV w 1. dobie życia są szczepione wyłącznie przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby (WZW) typu B. Jeśli matka jest także zakażona HBV, to oprócz szczepienia noworodek powinien otrzymać immunoglobulinę hiperimmunizowaną anty-HBs. Dzieci, które były ekspozowane na zakażenie HIV drogą wertykalną, do czasu wykluczenia zakażenia nie szczepi się przeciwko gruźlicy.

Dzieci narażone na zakażenie HIV oraz dzieci zakażone szczepi się w ośrodkach specjalistycznych, prowadzących pełną diagnostykę i leczenie. Zgodnie z ogólną zasadą dzieci te są chronione przed maksymalnie dużą liczbą patogenów, dlatego podlegają szczepieniom według rozszerzonego kalendarza szczepień (poza gruźlicą!). Dopiero na etapie ciężkiego niedoboru odporności nie wolno stosować szczepionek „żywych”, tzn. przeciwko odrze, śwince i różyczce, ospie wietrznej oraz żywej donosowej szczepionki przeciwko grypie. (MM)

PIŚMIENICTWO DO PYTAŃ 8 I 9

1. Parczewski M., Witak-Jędra M., Aksak-Wąs B., Ciechanowski P.: Zasady opieki nad osobami żyjącymi z HIV. Zalecenia PTN AIDS 2024. Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, Warszawa–Szczecin 2024; www.ptnaids.pl
2. Program Szczepień Ochronnych na 2025 rok
3. Rozporządzenie MZ z dnia 16 sierpnia 2018 r. w sprawie standardu organizacyjnego opieki okołoporodowej. Na podst. art.22 ust.5 ustawy z dnia 15 kwietnia 2011 r. o działalności leczniczej (Dz.U. z 2018 r., poz.160 z późn. zm.)

► Pytanie 10. Jakie badania diagnostyczne dotyczące chorób zakaźnych należy wykonać u dziecka adoptowanego, którego matka biologiczna nie była objęta opieką położniczą?

Opis sytuacji: Do lekarza zostało zapisane dziecko adoptowane. W książeczce dziecka znajduje się informacja, że matka biologiczna nie była objęta opieką położniczą w czasie ciąży. Czy dzieci adoptowane są przed adopcją badane rutynowo pod względem nosicielstwa chorób zakaźnych? Jeśli nie, to jakie badania najlepiej wykonać u takiego dziecka – anty-HIV i anty-HCV? Czy można to zrobić w ramach umowy z NFZ?

Obecnie w Polsce nie obowiązuje jednolity, rutynowy zestaw badań przesiewowych pod kątem zakażeń odmatczyńskich dla dzieci adoptowanych. W związku z tym postępowanie diagnostyczne należy indywidualizować, opierając je na dokładnym wywiadzie oraz dostępnych informacjach o stanie zdrowia matki biologicznej. Takie badania powinny być uważane za standardową procedurę, mającą na celu zapewnienie bezpieczeństwa zarówno dziecku, jak i rodzinie adopcyjnej.

W sytuacji, gdy brak jest danych dotyczących przebiegu ciąży i opieki prenatalnej, powinno się wykonać następujące badania przesiewowe:

1) WZW typu B

- **HBsAg** – jako podstawowy test wykrywający zakażenie HBV, anty-HBs jako ocena przebiegu zakażenia albo odporności poszczepiennej

2) WZW typu C

- oznaczenie przeciwciał anty-HCV

3) kiła

- badanie odczynu VDRL (mikroskopowy test kłaczkowania) lub odczynu Wassermana; w przypadku wyniku dodatniego – potwierdzenie testem swoistym (np. odczyn biernej hemaglutynacji krętków [TPHA])

4) HIV

- **u dzieci >18. miesiąca życia:** wystarczy wykonanie standardowego testu przesiewowego na obecność przeciwciał
- **u dzieci <18. miesiąca życia:** z uwagi na możliwą obecność przeciwciał matczyńskich konieczne jest przeprowadzenie badań wirusologicznych, takich jak reakcja łańcuchowa polimerazy (oznaczanie HIV DNA lub RNA) i hodowla. Należy przy tym zaznaczyć, że takie badania mogą być trudniejsze do wykonania w warunkach ambulatoryjnych, co czasem wymaga krótkiej hospitalizacji
- 5) **testy w kierunku gruźlicy** – np. próba tuberkulinowa (Mantoux) lub test oparty na wydzielaniu interferonu-γ przez limfocyty (*interferon-γ release assays* – IGRA; Quantiferon).

Kwestie organizacyjne i finansowe

Chociaż niektóre z badań znajdują się w koszyku świadczeń gwarantowanych POZ (HbsAg, VDRL) lub mogą być wykonane po spełnieniu określonych warunków w ramach tzw. małego budżetu powiatowego (anty-HCV), szersza ocena może wymagać skierowania do specjalisty chorób zakaźnych.

Ze względu na specyfikę i koszty niektórych badań (szczególnie tych wymagających technik molekularnych u niemowląt), często najwygodniejszym rozwiązaniem jest przyjęcie dziecka na krótką diagnostykę szpitalną. U starszych dzieci, gdy badania przesiewowe można wykonać ambulatoryjnie, diagnostykę przeprowadza się zazwyczaj w poradniach chorób zakaźnych dla dzieci.

Dodatkowe uwagi

- W przypadku adopcji, szczególnie gdy dziecko pochodzi z regionów o zwiększonym ryzyku za-

każeń lub gdy brakuje pełnego wywiadu, warto rozważyć szerszą ocenę stanu zdrowia.

- Poza badaniami przesiewowymi w kierunku zakażeń odmatczyń, w razie braku dokumentacji szczepień warto pamiętać o możliwości oceny odporności na wybrane choroby, przeciwko którym wykonuje się szczepienia ochronne (np. odra, ospa wietrzna, WZW typu B), a także uzupełnieniu szczepień ochronnych zgodnie z aktualnymi zaleceniami i Programem Szczepień Ochronnych.

Podsumowując: brak jest jednolitych standardów badań przesiewowych dla dzieci adoptowanych, dlatego diagnostykę należy ustalać indywidualnie, biorąc pod uwagę wywiad, wiek dziecka oraz możliwości organizacyjne placówki. Diagnostyka przesiewowa i ewentualna wizyta w poradni chorób zakaźnych powinny też stać się okazją do zaplanowania i przeprowadzenia szczepień ochronnych, jeśli nie zostało to zrobione wcześniej. (EK)

PIŚMIENNICTWO

1. Tsai S., Sun M.Y., Kuller J.A.: Syphilis in Pregnancy. *Obstet. Gynecol. Surv.*, 2019; 74 (9): 557–564; doi: 10.1097/OGX.0000000000000713
2. Neu N., Duchon J., Zachariah P.: TORCH infections. *Clin. Perinatol.*, 2015; 42 (1): 77–103; doi: 10.1016/j.clp.2014.11.001
3. Lynch N.G., Johnson A.K.: Congenital HIV: Prevention of Maternal to Child Transmission. *Adv. Neonatal Care*, 2018; 18 (5): 330–340; doi: 10.1097/ANC.0000000000000559
4. Leeper C., Lutzkanin A.: Infections During Pregnancy. *Prim. Care*, 2018; 45 (3): 567–586; doi: 10.1016/j.pop.2018.05.013
5. Ampofo K.: Infectious disease issues in adoption of young children. *Curr. Opin. Pediatr.*, 2013; 25 (1): 78–87; doi: 10.1097/MOP.0b013e32835c1357
6. Miller L.C.: International adoption: infectious diseases issues. *Clin. Infect. Dis.*, 2005; 40 (2): 286–293; doi: 10.1086/427109
7. Baldwin S.: Initial infectious disease screening evaluation of the international adoptee. *J. Ark. Med. Soc.*, 2009; 106 (7): 137–139
8. Sollai S., Ghetti F., Bianchi L.: Infectious diseases prevalence, vaccination coverage, and diagnostic challenges in a population of internationally adopted children referred to a Tertiary Care Children's Hospital from 2009 to 2015. *Medicine (Baltimore)*, 2017; 96 (12): e6300; doi: 10.1097/MD.00000000000006300

► Pytanie 11. Kto w Polsce w praktyce realizuje szczepienia u dorosłych pacjentów zakażonych HIV?

Sama realizacja szczepień osób dorosłych żyjących z HIV nie wymaga dodatkowych uprawnień, nie różni się od zasad podawania szczepień u osób z populacji ogólnej i mogą ją prowadzić zarówno lekarze sprawujący opiekę nad osobami żyjącymi z HIV, jak i lekarze rodzinni. Jednak ze względu na zaburzenia odporności występujące w przypadku zakażenia HIV, należy mieć na uwadze

pewne odrębności i zasady, którymi trzeba się kierować.

1. Należy uwzględniać fakt, że u osób żyjących z HIV odpowiedź poszczepienna może być słabsza lub utrzymywać się krócej. Dotyczy to zwłaszcza osób z małą liczbą limfocytów CD4+. Dlatego też w przypadku niektórych szczepionek odracza się szczepienie do czasu wzrostu liczby limfocytów CD4+ >200 kom./μl i ustabilizowania się statusu immunologicznego pacjenta. Nie dotyczy to szczepienia przeciwko pneumokokom, błonicy, tężcowi, krztuścowi, grypie oraz COVID-19, które podaje się niezależnie od liczby limfocytów CD4+. Należy jednak liczyć się z tym, że pacjent z głębokim deficytem odporności (liczba limfocytów CD4+ <200 kom./μl) może nie uzyskać ochrony i wymagać do szczepienia w przyszłości.

Jeśli to możliwe, warto ocenić odpowiedź poszczepienną poprzez oznaczenie stężenia swoistych przeciwciał. Zaleca się to np. u wszystkich osób szczepionych przeciwko WZW typu B – co najmniej miesiąc po podaniu 3. dawki należy oznaczyć stężenie przeciwciał anty-HBs. Jeśli pacjent nie uzyska ochronnego stężenia, szczepienie należy powtórzyć; można przy tym rozważyć podanie podwójnej dawki antygeny.

Osoby żyjące z HIV słabiej odpowiadają na szczepionki polisacharydowe, dlatego też – jeśli istnieje możliwość wybrania preparatu zawierającego antygen skoniugowany z nośnikiem białkowym (np. szczepionka przeciwko pneumokokom) – należy wybrać schemat z taką właśnie szczepionką.

2. Odrębności dotyczą też podawania szczepionek zawierających drobnoustroje zdolne do namnażania się w organizmie ludzkim (tzw. szczepionki żywe). U osób żyjących z HIV istnieje ryzyko rozwoju zakażenia szczepem szczepionkowym. Wzrasta ono wraz ze spadkiem liczby limfocytów CD4+. Niezależnie od liczby limfocytów CD4+ przeciwskazane jest podawanie „żywych” szczepionek przeciwko cholerze, grypie (preparat donosowy), gruźlicy, polio (OPV), ospie prawdziwej (preparaty I generacji zawierające wirusa krowianki zdolnego do replikacji w organizmie człowieka). Natomiast szczepienia przeciwko ospie wietrznej, odrze, śwince, różyczce, żółtej gorączce, durowi brzuszemu można podać pacjentom narażonym

na zakażenie, jeśli korzyści z ich podania przewyższają ryzyko ewentualnego wystąpienia niepożądanego odczynu poszczepionnego związanego z namnażaniem drobnoustroju szczepionkowego oraz o ile liczba limfocytów CD4+ będzie wynosić >200 kom./μl, a status immunologiczny pacjenta będzie ustabilizowany.

3. Ze względu na zwiększone ryzyko zakażeń u osób żyjących z HIV, niezależnie od statusu immunologicznego, u dorosłych zaleca się więcej szczepień w porównaniu z populacją ogólną. Według wytycznych PTN AIDS na 2024 rok do zalecanych szczepień u wszystkich osób dorosłych żyjących z HIV należą szczepienia przeciwko: COVID-19, grypie sezonowej, wirusowi brodawczaka ludzkiego (HPV), meningokokom A, C, W, Y, półpaścowi, pneumokokom (niezależnie od wieku), błonicy, tężcowi i krztuścowi, WZW typu A i WZW typu B. Pozostałe szczepienia zaleca się ze wskazań indywidualnych (np. w ramach medycyny podróży, narażenia na mpox itp.).

4. Podobnie do innych pacjentów z immunosupresją w przypadku niektórych chorób zakaźnych ważne jest też budowanie odporności środowiskowej. Dlatego warto, aby domownicy, osoby z bliskiego kontaktu, a także personel medyczny sprawujący opiekę nad tymi osobami byli szczepieni przeciwko grypie, COVID-19 i krztuścowi, a dzieci dodatkowo przeciwko ospie wietrznej.

5. Zalecenia dla ciężarnych żyjących z HIV są takie same, jak w przypadku kobiet niezakażonych. Szczepienia prowadzone w ciąży mają na celu ochronę nie tylko kobiety, ale i noworodka, ze względu na transfer przeciwciał przez łożysko. Szczepić należy m.in. przeciwko grypie, COVID-19, a także krztuścowi (pomiędzy 26. a 37. tc., niezależnie od zakończonego cyklu szczepień przed ciążą). Należy mieć jednak na uwadze, że kobiety żyjące z HIV, niezależnie od liczby limfocytów CD4+, osiągają mniejsze stężenia swoistych przeciwciał, a co za tym idzie – przekazywane przezłożyskowo przeciwciała również osiągają mniejsze stężenie u dziecka. Dlatego też odporność u tych dzieci może trwać krócej w porównaniu z innymi niemowlętami i należy im zapewnić dodatkową ochronę przed zakażeniem (m.in. poprzez szczepienie również domowników i osób z bliskiego kontaktu, np. dziadków).

6. Należy jeszcze zwrócić uwagę na pewne odrębności w profilaktyce po narażeniu na wściekliznę. W przypadku tej choroby ważna jest odpowiedź humoralna, odpowiedź komórkowa nie ma znaczenia w zabezpieczeniu organizmu przed zachorowaniem. Za ochronne stężenie swoistych przeciwciał przyjmuje się już wartość 0,5 j.m./ml. Osoby żyjące z HIV, zwłaszcza z głębokim deficytem odporności (liczba limfocytów CD4+ <200 kom./μl), mogą nie wytworzyć swoistych przeciwciał, dlatego też niezależnie od historii szczepień brytyjscy eksperci zalecają, aby w PEP oprócz serii szczepień zawsze podawać swoistą immunoglobulinę, a także oznaczyć stężenie swoistych przeciwciał.

7. Szczegółowe zalecenia dotyczące szczepień u osób żyjących z HIV są co roku aktualizowane przez grupę ekspertów PTN AIDS i dostępne na stronie Towarzystwa w zakładce: Rekomendacje.

8. Szczepienia można realizować w poradniach zajmujących się leczeniem zakażenia HIV, jak również w gabinecie lekarza rodzinnego, zwłaszcza jeśli pacjent mieszka daleko od ośrodka zajmującego się terapią HIV, a na wizyty przyjeżdża co kilka miesięcy. Jeśli lekarz niebędący specjalistą zajmującym się na co dzień zakażeniem HIV ma pytania dotyczące kalendarza szczepień u danego chorego i/lub nie zna jego aktualnego statusu immunologicznego, zawsze może zwrócić się z pytaniem do kolegów sprawujących na co dzień opiekę nad osobami żyjącymi z HIV. Powinien uzyskać wyczerpującą informację odnośnie do indywidualnego kalendarza szczepień dla takiego pacjenta. Zawsze warto nawiązywać współpracę w związku ze szczepieniami pacjentów, podobnie jak to powinno mieć miejsce w przypadku chorych z innymi problemami zdrowotnymi wymagających indywidualnego kalendarza szczepień (np. pacjentów po przeszczepieniu macierzystych komórek krwiotwórczych, chorych onkologicznie, poddawanych leczeniu biologicznemu). (WR)

PIŚMIENNICTWO

1. Rymer W., Ciechanowski P., Wróblewska A., i wsp.: Szczepienia osób dorosłych żyjących z HIV. [W:] Parczewski M., Witak-Jedra M., Aksak-Was B., Ciechanowski P. (red.): Zasady opieki nad osobami żyjącymi z HIV. Zalecenia PTN AIDS 2024. Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, Warszawa-Szczecin 2024; www.ptnaids.pl
2. UKHSA: Guidelines on managing rabies post-exposure (2023); <https://www.gov.uk/government/publications/rabies-post-exposure-prophylaxis-management-guidelines>

► **Pytanie 12.** Czy leczenie bólu u osoby zakażonej HIV różni się od leczenia innych pacjentów?
Co należy uwzględnić w doborze leków?

W badaniach retrospektywnych wykazano, że osoby zakażone HIV zgłaszają ponadprzeciętną potrzebę leczenia przeciwbólowego na każdym etapie choroby. Jest to nadal aktualne mimo rozwoju wysoko aktywnych form leczenia antyretrowirusowego. Należy zaznaczyć, że problem ten dotyczy również chorych ze sprawnie funkcjonującym układem odporności. Truizmem jest, iż w miarę możliwości powinna być leczona przyczyna bólu, równolegle z prowadzonym leczeniem analgetycznym.

Ogólne założenia leczenia bólu u osób zakażonych HIV opierają się na tych samych zasadach, jak te odnoszące się do osób bez zakażenia HIV. Zaproponowana przez ekspertów World Health Organization drabina analgetyczna, opisująca 3 szczeble stosowania analgetyków (leki nieopio-

idowe, słabe i mocne opioidy) wraz z koanalgetykami, również ma zastosowanie w przypadku osób zakażonych HIV. Analogicznie – ból występujący w przebiegu choroby nowotworowej u osoby zakażonej HIV powinien być tak samo skutecznie leczony z wykorzystaniem tych samych leków przeciwbólowych, jak w ogólnej populacji osób z nowotworami. Należy jednak pamiętać o możliwych interakcjach leków przeciwbólowych z terapią antyretrowirusową, zwłaszcza przy stosowaniu metadonu (zmieniony metabolizm).

Grupą osób wymagających szczególnej opieki są uzależnieni od substancji psychoaktywnych. Część z tych pacjentów jest w trakcie terapii substytucyjnej z wykorzystaniem metadonu lub buprenorfiny. Taka sytuacja wymaga dużej uwagi, ponieważ ta grupa chorych nie może być pozbawiona skutecznego leczenia przeciwbólowego, a jednocześnie wiadomo, że 30% pacjentów uzależnionych od opioidów, np. heroiny, po wdrożeniu leczenia silnymi lekami przeciwbólowymi wraca do nałogu. Istotne znaczenie ma to u pacjentów z dobrym rokowaniem oraz długim przewidywanym czasem życia. W przypadku chorób znacznie ograniczających życie, takich jak choroby nowotworowe, wdrażanie leczenia bólu z wykorzystaniem silnych opioidów nie budzi wątpliwości. Wówczas zazwyczaj, po początkowo dobrej odpowiedzi na małe dawki opioidów, u leczonych dochodzi do rozwoju szybkiej tolerancji oraz eskalacji dawek do pewnego, stałego poziomu. U osób tych przeważnie stwierdza się dobrą tolerancję leczenia. U chorych w trakcie terapii substytucyjnej nie ma potrzeby wycofania się z metadonu lub buprenorfiny z naloksonem. Jednak dołączenie innego opioidu wymaga ścisłej kontroli, szczególnie w przypadku terapii metadonem, którego metabolizm jest trudno przewidywalny.

Kolejną grupę chorych stanowią zgłaszające przewlekły, silny ból osoby zakażone HIV bez choroby nowotworowej, które są uzależnione od środków psychoaktywnych. W ich przypadku zaleca się prowadzenie leczenia analgetycznego w poradniach leczenia bólu. Główną zasadą postępowania u tych pacjentów pozostaje wdrożenie podawania opioidów dopiero po wykorzystaniu wszystkich innych możliwości terapii, łącznie z medycyną alternatywną (akupunktura, moksas), we współpracy z ośrodkiem leczenia uzależnień. (MC)

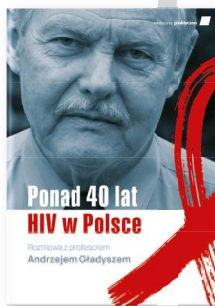
propozycje wydawnicze

Ponad 40 lat HIV w Polsce. Rozmowa z prof. Andrzejem Gładyszem

Karolina Krawczyk

Profesor Andrzej Gładysz omawia z perspektywy Polski początki epidemii HIV. Opisuje m.in. wdrażanie systemu prowadzenia badań dawców krwi. Przybliża sylwetki 180 osób, które w różnych dziedzinach wpisały się w historię walki z HIV w Polsce. W wywiadzie ukazano polskie realia końca XX w., w jakich przyszło budować system opieki medycznej i profilaktyki. Szeroko nakreślono też historię edukacji prozdrowotnej prowadzonej zarówno wśród personelu medycznego, jak i w społeczeństwie, ze szczególnym uwzględnieniem edukacji młodzieży. Profesor Gładysz opowiada także o kulisach powstania i historii PTN AIDS, które odgrywało i nadal odgrywa główną rolę w zapewnieniu polskim pacjentom żyjącym z HIV standardów leczenia na najwyższym światowym poziomie.

dr Weronika Rymer (fragment wstępu)



format 146×205, 132 strony, oprawa miękka, numer katalogowy 91 139

cena 40 zł cena dla prenumeratorów 35 zł

Zamówienia: tel. 800 888 000, księgarnia.mp.pl

Żywnienie dzieci w praktyce

prof. dr hab. n. med. Hanna Szajewska,¹ dr hab. n. med. Andrea Horvath,¹ dr n. med. i n. o zdr. Agata Stróżyk,¹
dr hab. n. med. Piotr Dziechciarz,¹ dr n. med. Anna Liber,² prof. dr hab. n. med. Janusz Książyk,³
dr hab. n. med. Jarosław Woron⁴

¹ Klinika Pediatrii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

² Zakład Żywnienia Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie

³ Klinika Pediatrii, Żywnienia i Chorób Metabolicznych Instytutu „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie

⁴ Zakład Farmakologii Klinicznej Katedry Farmakologii Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie;
Gabinet Konsultacyjny Farmakologii Klinicznej, Szpital Uniwersytecki w Krakowie; Uniwersytecki Ośrodek Monitorowania
i Badania Niepożądanych Działań Leków w Krakowie

Od Redakcji: Artykuł (wybrane pytania) przedrukowano z Wydania Specjalnego „Medycyny Praktycznej – Pediatrii” 1/2024, s. 25–33

Skróty: AAP – American Academy of Pediatrics, ESPGHAN – European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition,
PTGHIŻD – Polskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywnienia Dzieci

► Pytanie 1. Od jakiego wieku należy podawać niemowlęciu preparaty witamin? Czy stosować preparaty wielowitaminowe?

Prawidłowo zbilansowana dieta dostarcza zdrowemu niemowlęciu wszystkie niezbędne mikroelementy i witaminy, które są kluczowe dla utrzymania zdrowia i prawidłowego funkcjonowania organizmu. Przestrzeganie zasad zdrowego żywienia zazwyczaj eliminuje potrzebę rutynowej suplementacji, z wyjątkiem witamin K i D. Aby zapobiec krwawieniom wynikającym z niedoboru witaminy K, wszystkim noworodkom należy podać witaminę K₁ w ciągu pierwszych 6 godzin po porodzie (tab. 1). Witamina D jest niezbędna do regulacji metabolizmu wapnia i fosforu, odgrywając istotną rolę w procesie tworzenia kości. Zasady dawkowania witaminy D dla niemowląt podano w tabeli 2. (HS)

Dodatkowe pytania i odpowiedzi z zakresu żywienia dostępne są pod adresem
www.mp.pl/pytania/pediatrica



Tabela 1. Zalecenia dotyczące dawkowania witaminy K₁ u noworodków

Sytuacja kliniczna	Dawka
preferowana droga u zdrowych noworodków	w ciągu 6 h po urodzeniu jednorazowo 1 mg <i>i.m.</i>
rodzice nie wyrażają zgody na podanie <i>i.m.</i>	3 razy 2 mg <i>p.o.</i> (wkrótce po urodzeniu + w 4.–6. dż. i w 4.–6. tż.)
przeciwwskazania do wstrzyknięć <i>i.m.</i> (np. hemofilia)	lub 2 mg <i>p.o.</i> wkrótce po urodzeniu + 1 mg <i>p.o.</i> co tydzień do końca 3. mż.

i.m. – domięśniowo, *p.o.* – doustnie

PIŚMIENNICTWO

- Pludowski P, Kos-Kudła B, Walczak M, i wsp.: Guidelines for preventing and treating vitamin D deficiency: a 2023 update in Poland. *Nutrients*, 2023; 15 (3): 695
- Mihatsch W, Braegger C, Bronsky J, i wsp.: Prevention of vitamin K deficiency bleeding in newborn infants: a position paper by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2016; 63 (1): 123–129

Tabela 2. Zalecenia dotyczące suplementacji witaminy D

Grupa pacjentów	Dawka
noworodki i niemowlęta (0–6 mies.)	400 IU/d (10 µg/d) cholekalcyferolu od pierwszych dni życia, niezależnie od sposobu karmienia
niemowlęta (6–12 mies.)	400–600 IU/d (10–15 µg/d) cholekalcyferolu, w zależności od ilości witaminy D spożywanej w posiłkach

► **Pytanie 2.** Jakie pokarmy, inne niż mleko, należy wprowadzić do diety niemowlęcia w pierwszej kolejności i co przemawia za ich podawaniem?

Zgodnie z zaleceniami European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) oraz Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci (PTGHiŻD) wprowadzanie pokarmów uzupełniających można rozpocząć, gdy niemowlę osiąga odpowiedni poziom rozwoju, zwykle nie wcześniej niż w 17. tygodniu życia (początek 5. mż.) i nie później niż w 26. tygodniu życia (początek 7. mż.). W tym czasie niemowlęta rozwijają zdolność spożywania pokarmów stałych, nabywają umiejętność siedzenia z podparciem, osiągają dojrzałość nerwowo-mięśniową pozwalającą im kontrolować ruchy głowy i szyi oraz jedzenie z łyżeczki. Znika również odruch wypluwania z ust ciał obcych, typowy dla wczesnego okresu niemowlęcego, co ułatwia karmienie pokarmami innymi niż płynne.

Nowe produkty zaleca się wprowadzać stopniowo, pojedynczo, zaczynając od małej ilości (np. 2–4 łyżeczek) i obserwując reakcję dziecka. Pierwszymi pokarmami dla dzieci najczęściej są kaszki ryżowe lub zbożowe, gotowane miksowane warzywa (np. marchew) lub owoce (np. jabłko, banan), mięso, jaja oraz purée ziemniaczane, kaszki i produkty zbożowe, w tym zawierające gluten. Nie ma naukowych danych wskazujących na potrzebę eliminacji z diety pokarmów potencjalnie alergizujących lub opóźnienia ich wprowadzenia. W krajach, w których istnieje duże ryzyko alergii na orzeszki ziemne, oraz u niemowląt z grupy zwiększonego ryzyka alergii, zaleca się wczesne (po 4. mż.) wprowadzenie do diety pokarmów zawierających orzeszki ziemne, co może zmniejszyć ryzyko reakcji alergicznej.

Zgodnie z wytycznymi World Health Organization (WHO) dotyczącymi diety dzieci w wieku 6–23 miesięcy znaczenie mają:

- różnorodność diety
- włączanie do jadłospisu produktów pochodzenia zwierzęcego (mięsa, ryb lub jaj)
- regularne spożywanie owoców i warzyw
- częste spożywanie roślin strączkowych, orzechów i nasion, zwłaszcza w dietach o ograniczonej ilości mięsa, ryb, jaj i warzyw.

Zdecydowanie zaleca się unikać żywności wysoko przetworzonej, bogatej w cukry, sól, tłuszcze trans oraz napojów słodzonych. (HS)

PIŚMIENNICTWO

1. Fewtrell M., Bronsky J., Campoy C. i wsp.: Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2017; 64 (1): 119–132
2. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp.: Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko PTGHiŻD. *Med. Prakt. Pediatr.*, 2021; 1: 23–44 www.mp.pl/artykul/257297 (dostęp: 10.07.2024)
3. WHO Guideline for complementary feeding of infants and young children 6–23 months of age. Geneva, World Health Organization, 2023. www.who.int/publications/item/9789240081864 (dostęp: 10.07.2024)

► **Pytanie 3.** W jakiej postaci najlepiej podawać dziecku jaja? Czy ustalono, ile maksymalnie jaj może spożywać dziecko tygodniowo?

Jajo kurze stanowi cenny element diety, ponieważ jest źródłem pełnowartościowego białka, kwasów tłuszczowych, żelaza, cynku, jodu, choliny oraz witaminy A i B₁₂, które są kluczowe dla procesów wzrastania i rozwoju małego dziecka. Zgodnie z zaleceniami European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) oraz PTGHiŻD w celu zmniejszenia ryzyka alergii dobrze ugotowane jajo (czyli gotowane przez ok. 10–15 min) należy wprowadzać do diety niemowlęcia wraz z innymi pokarmami uzupełniającymi między 17. a 26. tygodniem życia (*p. www.mp.pl/pytania/pediatrica/chapter/B25.QA.2.2.77 – przyp. red.*).

Informując rodziców/opiekunów niemowląt o sposobie rozszerzania diety, należy unikać nadmiernego stosowania ścisłych zaleceń, które mogą być postrzegane jako ograniczające. Jednak istotne jest, aby lekarz był wrażliwy na oczekiwania oraz obawy rodziców, zwłaszcza w obliczu często występujących w tym okresie rozwojowym zaburzeń czynnościowych, takich jak regurgitacje, kolka niemowlęca i nieprawidłowy rytm wypróżnień. Rodzice/opiekunowie mogą reagować niechęcią lub lękiem na tak bezpośrednie zalecenia dotyczące diety.

W odpowiedzi na te wyzwania warto rozważyć stosowanie drabiny jajecznej, czyli metody stopniowego wprowadzania jaj do diety dziecka (*p. www.mp.pl/pytania/pediatrica/image/B25.025_7451 – przyp. red.*). Wprowadzenie małej ilości jaja podanego odpowiedniej obróbce termicznej, analo-



gicznie do metody stosowanej w drabinie mlecznej, pozwala zmniejszyć alergenność produktów oraz ryzyko działań niepożądanych. Zrozumienie i akceptacja tego podejścia przez rodziców może w efektywny sposób pozwolić bezpiecznie wprowadzić do diety jajo gotowane, a z czasem osiągnąć cel w postaci bezstresowego włączenia tego pokarmu do regularnej diety dziecka.

Nie ma ścisłych ograniczeń dotyczących liczby jaj w diecie niemowlęcia, jednak zachowanie różnorodności w diecie jest kluczowe! Podstawą prawidłowego żywienia jest uwzględnianie produktów ze wszystkich grup, aby dostarczać niezbędnych składników odżywczych i wspierać rozwój prawidłowych preferencji smakowych. (AH, AS)

PIŚMIENNICTWO

1. Halken S., Muraro A., de Silva D. i wsp.: European Academy of Allergy and Clinical Immunology Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. EAACI guideline: Preventing the development of food allergy in infants and young children (2020 update). *Pediatr. Allergy Immunol.*, 2021; 32 (5): 843–858
2. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp.: Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko PTGHiZD. *Med. Prakt. Pediatr.*, 2021; 1: 23–44. www.mp.pl/artykul/257297 (dostęp: 10.07.2024)
3. Fewtrell M., Bronsky J., Campoy C. i wsp.: Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2017; 64 (1): 119–132
4. Faber M., Malan L., Kruger H.S. i wsp.: Potential of egg as complementary food to improve nutrient intake and dietary diversity. *Nutrients*, 2022; 14 (16): 3396
5. Weker H., Friedrich M., Zabłocka-Słowińska K. i wsp.: Stanowisko Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk w sprawie żywienia dzieci w wieku 1–3 lat. *Stand. Med. Pediatr.*, 2022; 19: 287–302
6. Szajewska H.: Od kiedy w praktyce zacząć wprowadzać jajo kurze do diety dziecka oraz w jakiej postaci i ilości? www.mp.pl/pytania/pediatrica/chapter/B25.QA.2.2.77 (dostęp: 10.07.2024)
7. Horvath A.: Kiedy dziecku z alergią na białka jaja kurzego można najwcześniej ponownie podać jajo na próbę? www.mp.pl/pytania/pediatrica/image/B25.025_7451 (dostęp: 10.07.2024)

► **Pytanie 4. Czy wyłączne karmienie piersią dziecka w wieku 9 miesięcy jest szkodliwe?**

Wyłączne karmienie piersią po ukończeniu 6. miesiąca życia nie zapewnia optymalnej ilości energii, witamin i pierwiastków śladowych. W związku z tym zalecenia żywieniowe jednoznacznie wskazują na konieczność wprowadzenia pokarmów uzupełniających nie później niż po 6. miesiącu życia. Zgodnie z aktualnymi polskimi wytycznymi wprowadzanie produktów uzupełniających (np. warzyw, owoców, jajek, produktów zbożowych, mięsa itd.) powinno się rozpocząć po ukończeniu 4. miesiąca życia (17. tż.) i przed końcem 6. miesiąca życia (26. tż.). Zalecenia ESPGHAN są podobne. (PD)

PIŚMIENNICTWO

1. WHO Guideline for complementary feeding of infants and young children 6–23 months of age. Geneva, World Health Organization, 2023. www.who.int/publications/i/item/9789240081864 (dostęp: 10.07.2024)
2. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp.: Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko PTGHiZD. *Med. Prakt. Pediatr.*, 2021; 1: 23–44. www.mp.pl/artykul/257297 (dostęp: 10.07.2024)

► **Pytanie 5. Jakie mleko krowie można wprowadzić do żywienia dziecka >1. roku życia? Czy tylko modyfikowane? Od jakiego wieku można podawać dziecku pełne mleko? Które mleko wybrać: 2 czy 3,2%?**

Nie ma konieczności rutynowego podawania zdrowym dzieciom, które ukończyły 1. rok życia, mleka modyfikowanego dla młodszych dzieci (*young child formula* – YCF), określanego niekiedy niewłaściwie „mlekiem typu junior” i oznaczonego zwykle cyfrą 3. Dodając te preparaty do diety dziecka, można zwiększyć spożycie składników, którymi są one wzbogacane: żelaza, witaminy D oraz wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, a także zmniejszyć spożycie białka, ponieważ większość YCF zawiera mniejsze stężenia białka niż niemodyfikowane mleko krowie. Jednak dostępne dane naukowe dotyczące związku między zbyt dużym spożyciem białka po okresie niemowlęcym a ryzykiem rozwoju otyłości w późniejszym wieku są niespójne.

Mleko i inne produkty mleczne, w tym fermentowane, takie jak jogurt, kefir, maślanka, powinny być elementem posiłków przygotowywanych dla dziecka >1. roku życia. Jeżeli dziecko w 2. roku życia nadal jest karmione piersią, należy uwzględnić ten fakt, planując posiłki mleczne w diecie.

Mleko krowie i jego przetwory można podać dzieciom >1. roku życia w ramach zróżnicowanej diety. U zdrowych dzieci do ukończenia 3. roku życia nie ma konieczności ograniczania ilości spożytych tłuszczów oraz cholesterolu w diecie, zatem mleko pełne będzie dobrym wyborem w tej grupie wiekowej. (AL)

PIŚMIENNICTWO

1. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp.: Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko PTGHiZD. *Med. Prakt. Pediatr.*, 2021; 1: 23–44. www.mp.pl/artykul/257297 (dostęp: 10.07.2024)

2. Hojsak I., Bronsky J., Campoy C. i wsp.: Young child formula: a position paper by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2018; 66 (1): 177–185
3. Weker H., Friedrich M., Zabłocka-Słowińska K. i wsp.: Stanowisko Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk w sprawie zasad żywienia dzieci w wieku 1–3 lat. *Stand. Med. Ped.*, 2022; 19: 287–302

► **Pytanie 6.** Czy w diecie dzieci starszych i młodzieży należy uwzględnić mleko? Jeśli tak, to w jakiej ilości? Czy należy polecać mleko UHT?

Dzieciom i młodzieży należy zalecać picie mleka. Opublikowane w 2023 roku brytyjskie zalecenia Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN) dla dzieci w wieku 1–5 lat przewidują spożywanie pasteryzowanego mleka pełnego i półtłustego >1. roku życia. Mleko pełne i półtłuste można podawać w tym wieku jako główny napój. Zaleca się spożywanie niesłodzonych produktów mlecznych, takich jak jogurty, kefiry itp. Należy natomiast ograniczyć spożycie mleka smakowego i słodzonego, pasteryzowanego, odtłuszczonego mleka krowiego i mleka 1%. Mleko zawiera dużo wapnia i fosforu, co w obecności innych składników mleka, takich jak laktoza, zwiększa ich wchłanianie. Jednak wchłanianie wapnia w jelitach nie musi odpowiadać jego biodostępności, co utrudnia ocenę znaczenia spożywania mleka w tym aspekcie. Spożycie mleka krowiego sprzyja wzrastaniu, szczególnie w okresie intensywnego wzrostu. Ma to związek z wysoką jakością białka w mleku, obecnością minerałów i laktozy. Duże spożycie białka we wczesnym (niemowlęcym) okresie życia może zwiększyć ryzyko nadwagi i otyłości, ale takiej zależności nie obserwowano u dzieci starszych. Dlatego małe dzieci powinny spożywać do 500 ml mleka na dobę. W przypadku starszych dzieci i młodzieży spożycie mleka bardziej zależy od warunków środowiskowych, rodzinnych i upodobań niż od realizacji zaleceń.

Skrót UHT pochodzi od angielskich słów *Ultra-High Temperature* (ultrawysoka temperatura). Metoda ta polega na bardzo szybkim podgrzewaniu mleka do temperatury 135–150°C przez 1–5 sekund i jego natychmiastowym schłodzeniu do około 20°C. Technika UHT pozwala na eliminację drobnoustrojów tworzących przetrwalniki i umożliwia znaczne wydłużenie okresu przydatności do spożycia przy przechowywaniu w tempe-

raturze pokojowej. Właściwości mleka UHT może zaburzać siarkowy smak, a podczas przechowywania może dojść do oddzielenia się tłuszczu, powstania osadu lub żelowania. Nie ma wystarczających danych pozwalających polecać spożywanie lub niespożywanie mleka UHT. (JK)

PIŚMIENNICTWO

1. Scientific Advisory Committee on Nutrition: SACN report: feeding young children aged 1 to 5 years. www.gov.uk/government/publications/sacn-report-feeding-young-children-aged-1-to-5-years (dostęp: 15.07.2024)
2. Guéguen L., Pointillart A.: The bioavailability of dietary calcium. *J. Am. Coll. Nutr.*, 2000; 19 (supl. 2): 1195–1365
3. Grenov B., Larnkjær A., Molgaard C., Michaelsen K.F.: Role of milk and dairy products in growth of the child. *Nestle Nutr. Inst. Workshop Ser.*, 2020; 93: 77–90
4. Krishna T.C., Najda A., Bains A. i wsp.: Influence of ultra-heat treatment on properties of milk proteins. *Polymers (Basel)*, 2021; 13 (18): 3164

► **Pytanie 7.** Czy w diecie dzieci w wieku 1–3 lat przewiduje się jakieś restrykcje dotyczące spożywania ryb innych niż zalecane w diecie niemowląt? Czy można podawać flądre, tuńczyka lub pstrąga hodowlanego?

Ryby są ważnym źródłem białka, nienasyconych kwasów tłuszczowych (DHA – kwas dokozahexaenowy i EPA – kwas eikozapentaenowy), jodu, żelaza i choliny, które są kluczowe dla prawidłowego rozwoju mózgu oraz ostrości widzenia u niemowląt. W Polsce spożycie ryb jest niedostateczne. Wielu rodziców obawia się zanieczyszczenia ryb metylortęcią i dioksynami. Jednak dotyczy to przede wszystkim ryb drapieżnych, które żywią się innymi rybami i mogą kumulować w swoim organizmie metale ciężkie, w tym rtęć.

Zalecenia dotyczące spożywania poszczególnych gatunków ryb zależą od kraju. Zgodnie z wytycznymi PTGHiŻD w diecie niemowląt zaleca się uwzględnić maksymalnie 1–2 porcje tłustych ryb morskich tygodniowo (ok. 250 mg EPA + DHA/d). Ryby należy podawać w małych porcjach, obserwując reakcję organizmu dziecka.

Do tłustych ryb morskich zalecanych w diecie małych dzieci należą: łosoś norweski (hodowlany), szprot, sardynki, pstrąg (hodowlany), sum, ryba maślana, dorsz, makrela atlantycka, morszczuk oraz anchois. Małe dzieci mogą też spożywać flądre, ale pod warunkiem, że pochodzi z czystych, kontrolowanych wód, co minimalizuje ryzyko zanieczyszczeń. Małym dzieciom nie należy na-

tomiast podawać ryb drapieżnych, np. makreli królewskiej, rekina, marlina, pangi, tuńczyka (spożycie powinno być ograniczone), szczupaka, tilapii, miecznika i płytecznika oraz wędzonego łososia i śledzia z Bałtyku.

U.S. Food and Drug Administration (FDA) zaleca, aby dzieci spożywały ryby 2 razy w tygodniu w porcji dostosowanej do wieku:

- w wieku 1–3 lat: porcja to 1 uncja (ok. 25–30 g)
- w wieku 4–7 lat: porcja to 2 uncje (ok. 50–60 g)
- w wieku 8–10 lat: porcja to 3 uncje (ok. 75–90 g)
- w wieku ≥ 11 lat: porcja to 4 uncje (ok. 100–120 g).

Wybór różnych gatunków ryb zwiększa wszechstronność przyjmowanych składników odżywczych i zmniejsza ryzyko narażenia na zanieczyszczenia.

Ryby powinny być odpowiednio przygotowane (minimalna temperatura obróbki to 65°C), aby zabić potencjalne pasożyty i patogeny. Małym dzieciom nie powinno się podawać ryb surowych (p. www.mp.pl/pytania/pediatrica/chapter/B25.QA.2.3.33 – przyp. red.). Należy także unikać ryb wędzonych, które zawierają szkodliwe węglowodory aromatyczne i aminy heterocykliczne oraz duże stężenie soli. (AH, AS)

PIŚMIENNICTWO

1. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp.: Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko PTGHiZD. Med. Prakt. Pediatr., 2021; 1: 23–44. www.mp.pl/artykul/257297 (dostęp: 10.07.2024)
2. Czerwionka-Szaflarska M., Socha P., Mojska H. i wsp.: Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie suplementacji kwasu dokozaheksaenowego (DHA) i innych kwasów tłuszczowych omega-3 w populacji kobiet ciężarnych, karmiących piersią, niemowląt oraz dzieci i młodzieży. Stand. Med. Pediatr., 2023; 20: 505–517
3. Food and Drug Administration: Advice About Eating Fish. www.fda.gov/food/consumers/advice-about-eating-fish (dostęp: 16.07.2024)

► Pytanie 8. Co podawać dziecku do picia – czarną herbatę czy herbatki owocowe?

Optymalnym napojem dla dzieci w wieku 1–3 lat jest dobrej jakości woda. Preferowana jest woda źródłana lub naturalna woda mineralna – niskozmineralizowana, niskosodowa, niskosiarczanowa. Naturalne wody mineralne służą do picia, a nie do gotowania, dlatego nie powinny być stosowane do przyrządzania posiłków. Zdecydowanie nie zaleca się podawać napojów słodzonych, a maksymalna dzienna objętość soku powinna wynosić 120 ml.

Nie ma jednoznacznego stanowiska towarzystw naukowych dotyczącego podawania herbat owocowych. Produkty te nie są ani zalecane, ani przeciwwskazane. Herbata czarna zawiera kofeinę, która może wywoływać u dzieci drażliwość, zaburzenia snu i trudności z koncentracją. Dzieciom można podawać napar z owoców, o ile nie jest dosładzany cukrem lub innymi substancjami słodzącymi. (AL)

PIŚMIENNICTWO

1. Weker H., Friedrich M., Zabłocka-Słowińska K. i wsp.: Stanowisko Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk w sprawie zasad żywienia dzieci w wieku 1–3 lat. Stand. Med. Ped., 2022; 19: 287–302
2. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp.: Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko PTGHiZD. Med. Prakt. Pediatr., 2021; 1: 23–44. www.mp.pl/artykul/257297 (dostęp: 10.07.2024)

► Pytanie 9. Od kiedy można podawać niemowlętom soki owocowe? Które z nich są bardziej właściwe: klarowane czy nieklarowane? Czy należy ograniczać podawanie dziecku soków owocowych, jeśli je lubi i chce pić?

Zgodnie z zaleceniami American Academy of Pediatrics (AAP) soki owocowe nie są zalecane dla niemowląt przed ukończeniem 12. miesiąca życia. Sok można wprowadzić do diety dziecka >1 . roku życia, ale należy to robić z umiarem, podając:

- 120 ml soku/dzień dzieciom w wieku 1–3 lat
- 180 ml soku/dzień dzieciom w wieku 4–6 lat
- 240 ml soku/dzień starszym dzieciom i nastolatkom.

Jeśli chodzi o wybór między sokami klarowanymi a nieklarowanymi, zdecydowanie lepszym wyborem są soki nieklarowane. Soki nieklarowane zawierają więcej błonnika i innych składników odżywczych, które mogą zostać usunięte w procesie klarowania. Błonnik w sokach nieklarowanych może dawać większe poczucie sytości. Ponadto soki nieklarowane, w porównaniu z klarowanymi, zazwyczaj zawierają mniej cukru dodanego i mają lepsze właściwości odżywcze.

Należy ograniczyć podawanie soków owocowych dzieciom, nawet jeśli je lubią i chcą je pić. Mimo że soki owocowe zawierają witaminy i niektóre składniki odżywcze, to są także bogate w cukry. Spożywanie zbyt dużej objętości soków



może zaburzać stan odżywienia (niedożywienie lub przekarmienie).

Zamiast soków lepiej wybrać całe owoce, które dostarczają błonnik. (HS)

PIŚMIENNICTWO

1. Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics: The use and misuse of fruit juice in pediatrics. *Pediatrics*, 2001; 107 (5): 1210–1213
2. Heyman M.B., Abrams S.A.; Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; Committee on Nutrition: Fruit juice in infants, children, and adolescents: current recommendations. *Pediatrics*, 2017; 139 (6): e20170967
3. Nguyen M., Jarvis S.E., Chiavaroli L. i wsp.: Consumption of 100% fruit juice and body weight in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr.*, 2024; 178 (3): 237–246

► Pytanie 10. Czy dziecko może pić bez ograniczeń musujące preparaty wielowitaminowe (np. zamiast napojów)?

J.K.: Musujące preparaty witaminowe należy stosować rozsądnie, w dawce zgodnej z zaleceniami producenta umieszczonymi na opakowaniu. Przekroczenie zalecanej dawki preparatów wielowitaminowych może mieć niekorzystne konsekwencje zdrowotne, a ryzyko przedawkowania jest większe, gdy napoje witaminowe smakują dziecku. Preparaty wielowitaminowe mają atrakcyjne opakowania, na których umieszczone są informacje o licznych korzyściach z ich stosowania. Są one zaliczane do suplementów diety. Zdrowe dzieci, które stosują urozmaiconą dietę, nie potrzebują suplementów, a ich nadmierne spożycie jest niekorzystne dla zdrowia. W Polsce lekarze mogą zalecać suplementy diety zawierające żelazo lub witaminę D, obowiązkowo dokumentując zalecaną dawkę.

W przeglądzie narracyjnym oceniającym stosowanie suplementów diety przez dzieci i młodzież wykazano, że regulacje prawne są często nieskuteczne, a powszechna dostępność takich preparatów w sklepach, supermarketach i aptekach bardzo ułatwia ich zakup. Brakuje ujednoliconych wytycznych dotyczących stosowania suplementów diety. Większość rodziców podaje je swoim dzieciom zgodnie ze swoimi przekonaniem, pod wpływem rad przyjaciół lub informacji przeczytanych w czasopiśmie czy na stronach internetowych.

W przeciwieństwie do zaleceń dotyczących suplementacji witaminy D, nie ma zaleceń na temat rutynowej suplementacji witaminy C u zdrowych dzieci, które spożywają ją w warzywach i owocach.

Nie wykazano, aby suplementacja witaminy C łagodziła objawy zakażenia dróg oddechowych u dzieci.

Źródłem witamin z grupy B są produkty nabiałowe (mleko, sery) oraz mięso i jaja. Zdrowe dzieci nie wymagają jej suplementacji. Wskazania medyczne do ich stosowania mogą wynikać z ograniczeń dietetycznych lub choroby. W takich przypadkach (przy swoistych niedoborach) dawki ustala się indywidualnie.

Podsumowując: musujące preparaty wielowitaminowe powinno się stosować u zdrowych dzieci ostrożnie. Z powodzeniem zastąpi je urozmaiconą dietą. Suplementację można rozważyć u dzieci z jadłowstrętem psychicznym lub innymi zaburzeniami jedzenia, z upośledzonym łaknieniem, u chorych przewlekle (np. na mukowiscydozę, nieswoiste zapalenie jelit, choroby wątroby), u dzieci odchudzających się oraz stosujących dietę wegetariańską lub wegańską.

PIŚMIENNICTWO

1. Woźniak D., Przysławski J., Banaszak M., Drzymała-Czyż S.: Dietary supplements among children ages 0–3 years in Poland – are they necessary? *Foods*, 2022; 12 (1): 16
2. Barretto J.R., Gouveia M.A.D.C., Alves C.: Use of dietary supplements by children and adolescents. *J. Pediatr. (Rio J)*, 2024; 100 (supl. 1): S31–S39
3. Ran L., Zhao W., Wang H. i wsp.: Vitamin C as a supplementary therapy in relieving symptoms of the common cold: a meta-analysis of 10 randomized controlled trials. *Biomed Res. Int.*, 2020; 8 573742
4. Martini L., Pecoraro L., Salvottini C. i wsp.: Appropriate and inappropriate vitamin supplementation in children. *J. Nutr. Sci.* 2020; 9: e20

► Pytanie 11. Czy stosowanie słodzików u dzieci jest bezpieczne?

Słodziki stanowią niskokaloryczną alternatywę dla substancji słodzących. Obejmują one:

- sztuczne słodziki, takie jak aspartam, acesulfam K, sacharyna, neotam, adwantam
- niskokaloryczne słodziki, takie jak stewia i poliole
- słodziki niekaloryczne.

Wszystkie dostępne na polskim rynku słodziki zostały dokładnie przebadane i są dopuszczone do spożycia przez Unię Europejską.

AAP podkreśla, że nie można sformułować zaleceń przemawiających za stosowaniem słodzików u dzieci do 2. roku życia lub przeciwnie. Podobne stanowisko ESPGHAN wskazuje, że zamiana cukru na słodziki może krótkoterminowo zmniejszyć

spożycie energii, jednak nie udokumentowano ich długoterminowej skuteczności i bezpieczeństwa w kontroli masy ciała u dzieci. Ponadto z uwagi na ich większą słodkość w porównaniu z klasycznymi substancjami słodzącymi (np. cukrem), słodziki mogą wpływać na rozwijające się preferencje smakowe dzieci, skłaniając je do poszukiwania słodszych produktów.

Zgodnie z wytycznymi PTGHiZD nie zaleca się podawać dzieciom <1. roku życia napojów zawierających glikozydy stewiolowe, poliole oraz słodziki intensywne (np. acesulfam K, aspartam, sacharyna), aby ich nie przyzwyczajając do słodkiego smaku. Dla dzieci z fenylketonurią rekomendacje są jeszcze bardziej restrykcyjne – nie można im podawać aspartamu i neonatamu.

Podsumowując: choć słodziki są dopuszczone do stosowania i są mniej kaloryczne, nie należy ich stosować u małych dzieci ze względu na potencjalne ryzyko rozwoju niekorzystnych preferencji smakowych i nieudokumentowane długoterminowe bezpieczeństwo. Ich wprowadzenie do diety starszych dzieci najlepiej skonsultować z pediatrą, lekarzem rodzinnym lub dietetykiem. (AH, AS)

PIŚMIENNICTWO

1. Baker-Smith C.M., de Ferranti S.D., Cochran W.J., Committee On Nutrition, Section On Gastroenterology, Hepatology, And Nutrition: The use of nonnutritive sweeteners in children. *Pediatrics*, 2019; 144 (5): e20192765
2. Fidler Mis N., Braegger C., Bronsky J. i wsp.: Sugar in infants, children and adolescents: a position paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2017; 65 (6): 681–696
3. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp.: Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko PTGHiZD. *Med. Prakt. Pediatr.*, 2021; 1: 23–44. www.mp.pl/artykul/257297 (dostęp: 10.07.2024)

► Pytanie 12. Czy zgodnie z przepisami w leczeniu dzieci i dorosłych można stosować suplementy diety lub środki dietetyczne specjalnego przeznaczenia medycznego?

Cytując ustawę o bezpieczeństwie żywności i żywienia z sierpnia 2006 roku z późniejszymi zmianami: „suplementy diety to środki spożywcze, których celem jest uzupełnienie normalnej diety, będące skoncentrowanym źródłem witamin, składników mineralnych lub innych wykazujących efekt odżywczy lub inny fizjologiczny, wprowadzone do obrotu w formie umożliwiającej dawkowanie”.

Zgodnie z powyższą definicją suplementów diety nie można stosować we wskazaniach terapeutycznych, ponieważ do tego przeznaczone są produkty lecznicze. Suplementy diety nie leczą, a zatem zalecanie produktów z tej kategorii w terapii jest błędem. Suplementów diety nie należy w żadnym wypadku przepisywać na receptę, gdyż może to sugerować wskazania terapeutyczne do ich stosowania, co jest nieprawdą. Ponieważ do ustnych postaci suplementów diety nie ocenia się w badaniach farmakokinetycznych, nie wiadomo, jaka jest ich biodostępność z przewodu pokarmowego. W praktyce nie można wykluczyć, że jest ona bliska zeru. Bezpieczeństwo stosowania suplementów nie jest monitorowane, co oznacza, że nie jesteśmy świadomi potencjalnych zagrożeń wynikających z działań niepożądanych lub interakcji.

Co więcej, suplementy diety mogą powodować działania niepożądane i wchodzić w interakcje z lekami, które równocześnie stosuje pacjent. Nie ma obowiązku zamieszczania informacji na ten temat na opakowaniu suplementu diety lub w dołączonych do opakowania ulotkach. Ze względu na nieznaną profil bezpieczeństwa w skojarzeniu z jednocześnie przyjmowanymi lekami suplementów diety nie należy stosować w szczególności u dzieci przyjmujących leki psychotropowe, przeciwdrgawkowe, immunosupresyjne, glikokortykosteroidy, terapię ogólnoustrojową w onkologii i onkohematologii, a także leczenie biologiczne. Suplementy diety są przeciwwskazane u dziewcząt przyjmujących dostępną hormonalną antykoncepcję z uwagi na ryzyko interakcji. W przypadku wystąpienia działań niepożądanych u pacjentów przyjmujących leki i suplementy diety w pierwszej kolejności należy odstawić wszystkie suplementy diety.

Natomiast środki dietetyczne specjalnego przeznaczenia można stosować w ramach postępowania dietetycznego. (JW)

PIŚMIENNICTWO

1. Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (tekst jedn.: Dz.U. z 2023 r. poz. 1448)
2. Woźniak D., Przysławski J., Banaszk M., Drzymala-Czyż S.: Dietary supplements among children ages 0–3 years in Poland—are they necessary? *Foods*, 2022; 12 (1): 16
3. Koç O., Tosyalı M., Gökçe Ş., Koç F.: Use of dietary supplements and influencing factors in children. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 2024; 21 (6): 734

Jak zwiększyć efektywność wizyt i radzić sobie z presją czasu dzięki grafikowi „showtime”

Alan-Michael Vargas

How to increase visit efficiency and feel less rushed with “showtime” scheduling. Fam. Pract. Manag., September–October 2024; 31 (5): 18–21

Tłumaczyła Anna Rucińska-Barnaś

Translated from Family Practice Management 2024, How to Increase Visit Efficiency and Feel Less Rushed With „Showtime” Scheduling. Copyright © 2024, with permission from American Academy of Family Physicians. All rights reserved.

„Showtime”^{} to sposób prowadzenia grafiku polegający na podzieleniu wizyty na dwie części. Pierwsza obejmuje pracę przygotowawczą zespołu, a druga – interakcję pacjent–lekarz.*

Ponieważ wymagania czasowe wobec lekarzy rodzinnych coraz częściej okazują się nierealistyczne,^{1,2} wielu z nas szuka sposobów na zyskanie cennych minut, nie ograniczając przy tym istotnie czasu przeznaczonego dla pacjentów. Pomocne w tym zakresie może okazać się zastosowanie grafiku, który w naszej przychodni nazywamy „showtime”.

Czym jest grafik „showtime”?

Planowanie wizyty zgodnie z tym grafikiem polega na ustaleniu dwóch odrębnych czasów jej rozpoczęcia:

- oficjalnego, czyli godziny, na którą pacjent ma przyjść do przychodni, a pracę z nim podejmuje wówczas personel pomocniczy
- momentu rozpoczęcia wizyty lekarskiej określonego jako „showtime” (np. 15 minut później), czyli czasu, kiedy lekarz wchodzi do pokoju badań; w naszej przychodni na część dla lekarza przeznaczamy 15 lub 30 minut, w zależności od rodzaju wizyty.

^{*} Showtime w języku angielskim dosłownie oznacza godzinę rozpoczęcia spektaklu lub przedstawienia – przyp. red.

Takie rozplanowanie pozwala personelowi pomocniczemu na wykonanie zadań przygotowawczych: sprawdzenie ubezpieczenia, aktualizację danych demograficznych, weryfikację przyjmowanych leków, ustalenie zaległych badań przesiewowych lub szczepień, zebranie niezbędnych danych oraz wstępnego wywiadu dotyczącego obecnej choroby – bez ograniczania czasu interakcji pacjent–lekarz. Personel ma wówczas odpowiednio dużo czasu na zadania administracyjne, a lekarz może się skupić na podejmowaniu decyzji terapeutycznych, dzięki czemu cały zespół odczuwa znacznie mniejszą presję czasu.

Uwagi dotyczące wdrożenia

Wdrożenie grafiku „showtime” wymaga starannego przygotowania w dwóch obszarach – konfiguracji systemu elektronicznej dokumentacji medycznej (EDM) oraz przeszkolenia personelu. Jest to zadanie jak najbardziej wykonalne. W naszej przychodni zwróciliśmy uwagę na kilka ważnych aspektów tego procesu, które przedstawiam poniżej.

Konfigurowanie elektronicznego systemu dokumentacji w celu umożliwienia obsługi dzielonej wizyty. Wprowadzenie dwóch odrębnych godzin rozpoczęcia dla każdej wizyty (jednej dla pacjentów, personelu recepcji i personelu pomocniczego, a drugiej dla lekarzy i innych specjalistów) wymaga stworzenia w systemie dwóch

oddzielnych, ale połączonych ze sobą grafików. Może to pociągać za sobą konieczność modyfikacji istniejącego systemu dokumentacji. Powierz to zadanie swojemu działowi IT lub dostawcy oprogramowania. Aby zachować spójność, system musi być w stanie połączyć oba grafiki w jedną wizytę, co pozwoli na automatyczne przekazywanie wszelkich zmian z jednego grafiku (np. odwołanie wizyty) do drugiego. Obsługa powiązanych grafików może wykorzystywać istniejące funkcje systemu lub wymagać opracowania nowego schematu działania. Aby zmniejszyć obawy dotyczące powielania lub utraty integralności danych, należy także zapewnić spójność zapisywania informacji o pacjentach, szczegółów dotyczących wizyt i innych istotnych informacji w obu grafikach. Można np. zastosować indywidualne identyfikatory wizyt i wdrożyć codzienne sprawdzanie grafiku przez personel recepcji.

Skontaktuj się z działem IT lub dostawcą oprogramowania EDM w celu uzyskania wsparcia technologicznego. Mogą oni również dopilnować, by wszystkie modyfikacje systemu elektronicznego były zgodne z przepisami prawa i standardami właściwego użytkownika, umożliwiając jednocześnie bezpieczną i wydajną wymianę informacji medycznych oraz zapewniając ochronę prywatności pacjentów.

Szkolenie lekarzy i personelu. Wszyscy użytkownicy, w tym lekarze, personel administracyjny i personel pomocniczy, potrzebują przeszkolenia, aby zrozumieć, jak poruszać się po podwójnym systemie planowania wizyt i jak powiązane są grafiki. Oto kilka typowych pytań:

- **Jak wyjaśnić pacjentom nowy grafik?** Jedynym czasem rozpoczęcia widocznym dla pacjentów jest godzina, o której powinni przyjść na wizytę. Wtedy rozpoczyna się część prowadzona przez personel pomocniczy, a część przeznaczona dla lekarza następuje bezpośrednio po niej. Pacjent odbiera to jako przybicie na czas i czuje, że wizyta jest dłuższa oraz przebiega w mniejszym pośpiechu.
- **Co robić, jeśli część wizyty prowadzona przez personel trwa krócej, niż przewidywano?** W naszej przychodni 15 minut wystarcza na wykonanie zadań przygotowawczych, ale możecie dostosować jej długość według wła-

stnych potrzeb. Jeśli personel zakończy swoje zadania wcześniej, lekarz może rozpocząć swoją część wizyty od razu, jeśli jest dostępny.

- **Jak zarządzać zmianami w grafiku?** Jeśli pacjent zmieni termin wizyty w ostatniej chwili, personel recepcji dokonuje aktualizacji w systemie, a zmiany są automatycznie wprowadzane w obu grafikach. Ponieważ część wizyty prowadzona przez lekarza następuje później, lekarz ma więcej czasu, by przygotować się na tę zmianę. Kiedy pacjenci zmieniają termin przez internet, oba grafiki również automatycznie się aktualizują, a lekarz ponownie widzi godzinę rozpoczęcia wizyty przypadającą 15 minut po tej widocznej dla pacjenta i personelu.

Oprócz wstępnego przeszkolenia, bieżące wsparcie i przekazywanie informacji zwrotnych pomoże personelowi placówek ochrony zdrowia rozwiązywać problemy i udoskonalać system w oparciu o doświadczenia użytkowników.

Potencjalne korzyści

Nasza przychodnia korzysta z grafiku „showtime” od połowy 2023 roku, odnotowując pozytywne rezultaty w kilku obszarach. Oto niektóre z zaobserwowanych przez nas korzyści.

1. Większa wydajność i lepsze zarządzanie czasem. „Showtime” optymalizuje czas pracy lekarza poprzez oddzielenie jego spotkania z pacjentem od zadań administracyjnych, likwidując w ten sposób związane z nimi opóźnienia. Po przeanalizowaniu danych pozyskanych od 22 lekarzy w naszej przychodni przed wdrożeniem i po wdrożeniu systemu zauważyliśmy, że w ramach nowego modelu specjaliści byli w stanie przeprowadzić dziennie średnio dwie wizyty więcej, głównie dzięki temu, że zadania administracyjne nie kolidowały z ich spotkaniami z pacjentami.

2. Poprawa opieki i większe zadowolenie pacjentów. „Showtime” daje asystentom medycznym i innym członkom zespołu opieki więcej czasu na zebranie wstępnego wywiadu i innych niezbędnych danych przed pojawieniem się lekarza. Takie przygotowanie może prowadzić do bardziej merytorycznej i skoncentrowanej na pacjencie wizyty, podczas której lekarz efektywnie wykorzystuje czas, odpowiadając na potrzeby i obawy danej

► Kluczowe zagadnienia

- Grafik „showtime” obejmuje podwójny harmonogram z dwiema godzinami rozpoczęcia każdej wizyty: jedną dla pacjentów i personelu pomocniczego, a drugą dla lekarzy, którzy rozpoczynają spotkanie z pacjentem 15 minut później.
- Zapewnia to personelowi odpowiedni czas na wykonanie zadań administracyjnych, bez zabierania lekarzowi czasu dla pacjenta, dzięki czemu wszyscy odczuwają mniejszy pośpiech.
- Po wdrożeniu grafiku „showtime” przychodnia autora odnotowała poprawę efektywności pracy lekarzy i równowagi między ich życiem zawodowym a prywatnym.

osoby. Polepsza ono również doświadczenia pacjentów, ponieważ wizyty wydają im się mniej pośpieszne, a kontakt z zespołem jest znacznie lepszy.

Ogólnie rzecz biorąc, nasi pacjenci byli zadowoleni z grafiku „showtime”. Kiedy przeprowadziliśmy wśród nich ankietę na temat wprowadzonej zmiany, odkryliśmy, że większość nawet nie zwróciła uwagi na te 15 minut przed przybyciem lekarza, ponieważ byli zaangażowani przez pozostały personel. W 96 odesłanych ankietach pacjenci wskazali na równowagę między czasem spędzonym z asystentem medycznym lub innym członkiem zespołu a czasem spotkania z lekarzem lub innym specjalistą. Dodatkową korzyścią dla pacjentów naszej przychodni była zwiększona dostępność, tj. wspomniane wyżej dwie dodatkowe wizyty dziennie.

3. Lepsza równowaga między życiem zawodowym a prywatnym. Zbieramy opinie lekarzy w ramach kwartalnej ankiety na temat wypalenia zawodowego, wykorzystując Stanford Professional Fulfillment Index. Po wprowadzeniu grafiku „showtime” 20 z 22 lekarzy zauważyło, że lepiej zarządza czasem i odczuwa większą równowagę między życiem zawodowym a prywatnym. Wielu z nich wskazało, że dzięki bardziej przewidywalnemu i łatwemu w obsłudze grafikowi mogli zakończyć swoje obowiązki o czasie lub zjeść lunch, zamiast poświęcać przerwę na pracę.

Innym obszarem, w którym nowy system odciążał naszych lekarzy, jest kwestia niezgłaszania się na zaplanowaną wizytę. W naszej przychodni odnotowujemy nieobecność pacjenta po upływie

10 minut od wyznaczonej godziny wizyty (czyli 5 minut przed zaplanowaną godziną spotkania z lekarzem). Dzięki temu szybko informujemy o odwołaniu wizyty, a lekarze zyskują wówczas możliwość nadrobienia innych zadań, takich jak uzupełnianie dokumentacji w ciągu dnia pracy, a nie po jego zakończeniu. To może znacząco zmniejszyć obciążenie administracyjne lekarzy, ograniczając tym samym ryzyko wypalenia zawodowego i podnosząc poziom zadowolenia z pracy.

4. Odzyskanie utraconych przychodów. Ponieważ 15 minut poprzedzające wizytę lekarską w ramach grafiku „showtime” pozwala na wcześnie ustalenie nieobecności, niektórzy nasi lekarze postanowili przeznaczyć część odzyskanego w ten sposób czasu na telefony do pacjentów wskazanych przez zespół zarządzający opieką długoterminową lub krótkie teleporady. Dzięki temu czas, który nie zostałby rozliczony z powodu nieobecności pacjenta, zamienia się w dodatkową wizytę. (...)

► Podejście przyjazne dla lekarza, które polubią także pacjenci

Dzięki grafikowi „showtime” lekarze w naszej przychodni odczuwali mniejszy pośpiech i mogli poświęcić więcej czasu na rozmowy z pacjentami, ponieważ nie absorbowały ich zadania administracyjne. Ta zwiększona wydajność nie tylko wpływa korzystnie na jakość interakcji, ale także umożliwia przyjmowanie dodatkowych pacjentów, co poprawia dostęp do opieki lub pozwala nadrobić zaległości. Przyczynia się to do uzyskania równowagi między życiem zawodowym a prywatnym. Zapewniając lekarzom wystarczająco dużo czasu dla każdego pacjenta, „showtime” umożliwia dokładniejsze zbadanie chorego i skutkuje potencjalnie lepszymi wynikami leczenia, co przynosi satysfakcję lekarzom i pacjentom.

PIŚMIENNICTWO

1. Weber D.O.: How many patients can a primary care physician treat? American Association for Physician Leadership. Feb. 11, 2019; <https://www.physicianleaders.org/articles/how-many-patients-can-primary-care-physician-treat> (dostęp: 2.07.2024)
2. McPhee D.: Primary care doctors would need more than 24 hours in a day to provide recommended care. UChicago News. Aug. 11, 2022; <https://news.uchicago.edu/story/primary-care-doctors-would-need-more-24-hours-day-provide-recommended-care> (dostęp: 2.07.2024)
3. Moore K., Hill E., Solis E.: 2024 Medicare and CPT update: ups and downs for family physician payment. Fam. Pract. Manag., 2024; 31 (1): 25–31

Zagadnienia prawne związane z realizacją szczepień ochronnych

dr n. praw. Tamara Zimna, radca prawny,¹ Małgorzata Ściubisz, mgr zdrowia publicznego²

¹ Kancelaria Prawa Medycznego, Oświęcim; www.tamarazimna.pl

² Polski Instytut Evidence Based Medicine w Krakowie; zastępca redaktora naczelnego „Medycyny Praktycznej – Szczepień”

Od Redakcji: Artykuł przedrukowano z „Medycyny Praktycznej – Szczepień” 1/2025, s. 123–127

Skróty: Tdap – szczepionka przeciwko błonicy, tężcowi i krztuścowi ze zmniejszoną dawką antygenów błonicy i bezkomórkowych antygenów krztuśca, URPL – Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych

► **Pytanie 1.** Czy można wykonać szczepienie zalecane (np. przeciwko grypie lub ludzkiemu wirusowi brodawczaka [HPV]) bez dostępu do karty szczepień lub książeczki zdrowia dziecka? Rodzice zgłosili się do placówki medycznej oferującej usługi komercyjne, aby zaszczepić dziecko przeciwko grypie. Karta szczepień jest w poradni podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), nie zabrali na wizytę książeczki zdrowia dziecka. W systemie P1 nie ma informacji, że wykonano już szczepienie przeciwko grypie (brak informacji w tym systemie nie jest dowodem, że szczepienia nie wykonano, bo niejednokrotnie szczepienia zalecane nie są tam wpisywane). Jakie jest prawidłowe postępowanie w tej sytuacji? Czy można zaszczepić dziecko, czy lepiej odmówić szczepienia do czasu przedstawienia książeczki zdrowia lub kopii karty szczepień?

Można wykonać szczepienie zalecane (np. przeciwko grypie lub HPV) bez karty uodpornienia i książeczki zdrowia dziecka po sprawdzeniu informacji o dotychczas zrealizowanych szczepieniach zalecanych w systemie elektronicznym Ministerstwa Zdrowia oraz zebraniu wywiadu na ten temat od rodziców (także przez telefon). Od 1 października 2023 roku wszystkie szczepienia zalecane powinny być obowiązkowo¹ odnotowywane w elek-

tronicznej karcie szczepień (e-Karta Szczepień), która jest indywidualną dokumentacją medyczną zewnętrzną pacjenta przechowywaną na platformie P1 i ma status prawny EDM (elektronicznej dokumentacji medycznej [*p. też pyt. 2 – przyp. red.*]).²

W razie wątpliwości w wywiadzie zebrany w ramach badania kwalifikacyjnego (np. rodzic podaje, że dziecko niedawno przeszło szczepienie, ale nie pamięta jakie) można również zwrócić się do poradni POZ o udostępnienie papierowej dokumentacji szczepień wobec uzasadnionych wątpliwości, że e-Karta Szczepień na P1 jest niepełna. W systemie P1 jest również informacja o lekarzu POZ, do którego zadeklarowany jest pacjent – w razie potrzeby placówka komercyjna może zwrócić się o udostępnienie³ karty uodpornienia z POZ – gdy dokumentacja ta jest niezbędna do zapewnienia ciągłości świadczeń zdrowotnych (np. podania kolejnej dawki szczepionki ze schematu szczepienia zalecanego). Należy pamiętać, że obecnie w tradycyjnej, papierowej karcie uodpor-

z 2024 r., poz. 924). Komunikat z 11.04.2024 r. Ministerstwa Zdrowia w tej sprawie: www.gov.pl/web/zdrowie/komunikat-w-sprawie-raportowania-szczepien-zalecanych-w-karcie-szczepien

² Zgodnie z art. 2 pkt 6) lit e) ustawy z dnia 28 kwietnia 2011 r. o systemie informacji w ochronie zdrowia (tekst jedn.: Dz.U. z 2023 r., poz. 2465 z późn. zm.).

³ Na podstawie art. 26 ust. 3 pkt 1) ustawy o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 581).

¹ Obowiązek ten wynika z art. 19 ust. 7 ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst jedn.: Dz.U.

nienia nie wszystkie szczepienia zalecane muszą być odnotowywane.⁴

Nie ma podstaw prawnych do odmowy szczepienia tylko z powodu braku dostępu do papierowej dokumentacji pacjenta, tzn. nieprzedstawienia przez rodzica książeczki zdrowia dziecka lub kopii karty uodpornienia. Odmowa kwalifikacji dziecka do szczepienia zalecanego powinna mieć uzasadnienie medyczne. (TZ)

► **Pytanie 2.** Czy za niedopełnienie obowiązku dokumentowania zalecanych szczepień ochronnych w e-Karcie Szczepień można ponieść konsekwencje prawne? Kto odpowiada za niedokumentowanie zalecanych szczepień ochronnych w e-Karcie Szczepień – personel medyczny przeprowadzający szczepienie, czy podmiot leczniczy? Czy może to być przedmiotem kontroli, np. Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ)? Wpisywanie przeprowadzonych szczepień bezpośrednio przez gabinet.gov.pl jest uciążliwe i zajmuje dużo czasu.

Osoby przeprowadzające zalecane szczepienia ochronne, które umyślnie nie dokumentują ich w e-Karcie Szczepień, popełniają wykroczenie zagrożone karą grzywny w wysokości 20–5000 zł za nieprzewodzenie dokumentacji medycznej w tym zakresie lub prowadzenie jej nierzetelnie.⁵ Argumentacja, że dokumentowanie szczepień zalecanych w e-Karcie Szczepień bezpośrednio przez bezpłatną aplikację gabinet.gov.pl jest uciążliwe i zajmuje dużo więcej czasu, nie jest uzasadnieniem zaniechania dokonywania takich wpisów, ponieważ zgodnie z przepisami wyznaczono 24 godziny na dokonanie tego wpisu (liczone od momentu przeprowadzenia odpowiednio badania kwalifika-

cyjnego albo szczepienia).⁶ Ponadto do dokonywania wpisów w e-Karcie Szczepień i wprowadzenia danych o szczepieniu na P1 można upoważnić asystenta medycznego.⁷

Odpowiedzialność za niedokumentowanie wpisów **potwierdzających wykonanie** zalecanych szczepień ochronnych w e-Karcie Szczepień ponosi personel medyczny przeprowadzający szczepienie, co może być przedmiotem kontroli inspekcji sanitarnej,⁸ a także samorządu zawodowego (przevinienie zawodowe). Ustawowy obowiązek udokumentowania szczepień zalecanych w e-Karcie Szczepień dotyczy nie tylko wpisów potwierdzających wykonanie szczepienia,⁹ lecz także dokumentowania samego badania kwalifikacyjnego przed szczepieniem.¹⁰ Jeśli kwalifikacji do szczepienia zalecanego dokonał lekarz i wystawił receptę na szczepionkę, a następnie szczepionkę ma podać inna uprawniona osoba (np. farmaceuta w aptece), wówczas wpisu potwierdzającego wykonanie szczepienia w e-Karcie Szczepień powinien dokonać farmaceuta. W tej sytuacji lekarz po przeprowadzeniu lekarskiego badania kwalifikacyjnego powinien wpisać do e-Karty Szczepień informację o badaniu ze wskazaniem daty i godziny przeprowadzonego badania,¹¹ aby udokumentować jego

⁴ Art. 21a ust. 4 ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 924).

⁵ Na podstawie art. 51 pkt 3) ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 924). Zob. także komentarz M. Królikowski [W:] Ustawa o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. Komentarz, red. L. Bosek, C.H. Beck, Warszawa 2021, s. 971–978.

⁶ Zgodnie z dyspozycją § 68b ust. 4 rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 6 kwietnia 2020 r. w sprawie rodzajów, zakresu i wzorów dokumentacji medycznej oraz sposobu jej przetwarzania (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 798).

⁷ Na podstawie art. 31b ust. 11 ustawy z dnia 28 kwietnia 2011 r. o systemie informacji w ochronie zdrowia (tekst jedn.: Dz.U. z 2023 r., poz. 2465 z późn. zm.).

⁸ Zgodnie z § 2 pkt 4) rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 17 października 2002 r. w sprawie nadania funkcjonariuszom organów Państwowej Inspekcji Sanitarnej uprawnień do nakładania grzywn w drodze mandatu karnego (tekst jedn.: Dz.U. z 2020 r., poz. 1364).

⁹ Zgodnie z literalnym brzmieniem art. 19 ust. 7 ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 924).

¹⁰ Na podstawie art. 21a ust. 2 ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 924).

¹¹ Zgodnie z art. 21a ust. 2 ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 924).

wynik i termin ważności¹² – niezależnie od obowiązku udokumentowania przebiegu wizyty kwalifikacyjnej przed szczepieniem w historii zdrowia i choroby pacjenta.

W przypadku gdy szczepienie zalecane zostało sfinansowane ze środków publicznych, proces jego udokumentowania przez świadczeniodawcę podlega kontroli NFZ i w tym zakresie odpowiedzialność kontraktową ponosi także podmiot leczniczy, w którym wykonuje zawód personel medyczny przeprowadzający szczepienie zalecane.

Od 1 października 2024 roku raport statystyczny służący rozliczeniu z NFZ szczepień ochronnych może zostać zastąpiony informacjami o szczepieniach sprawozdawanych Kartą Szczepień, prowadzoną w postaci elektronicznej w systemie P1, wygenerowanymi z tego systemu i przekazanymi przez Centrum e-Zdrowie.¹³ Jednostka podległa ministrowi właściwemu do spraw zdrowia właściwa w zakresie systemów informacyjnych ochrony zdrowia udostępnia dane o szczepieniach NFZ w celu realizacji rozliczeń udzielonych świadczeń opieki zdrowotnej.¹⁴ (TZ)

► **Pytanie 3.** Czy lekarz może drugi raz wystawić pacjentowi receptę z refundacją (50% lub z kodem „DZ”, „S” lub „C”) na szczepionkę, na którą pacjent otrzymał już wcześniej receptę i ją zrealizował, ale aktualnie nie można już wykonać szczepienia z użyciem wykupionego preparatu? Zdarza się, że pacjenci nie zgłaszają się na szczepienie mimo wykupienia leku i kończy się jego data ważności. Przy szczepieniu okazuje się, że preparat jest wadliwy lub był źle przechowywany i nie można go podać lub pacjenci w trakcie szczepienia rezygnują i preparat trzeba zutylizować.

W opisanym przypadku przy ponownym wystawianiu pacjentowi recepty refundowanej na ten sam preparat należy w dokumentacji medycznej pacjenta zamieścić uzasadnienie braku możliwości wykonania szczepienia z użyciem uprzednio zaordynowanego i wykupionego preparatu, np. preparat wadliwy, źle przechowywany, przeterminowany, uległ uszkodzeniu (np. zalaniu wskutek powodzi). Przepisy refundacyjne nakazują bowiem przed wystawieniem kolejnej recepty weryfikację dotychczasowej preskrypcji na koncie pacjenta (w przypadku preparatów wydawanych pacjentowi bezpłatnie z kodami „DZ”, „S” i „C”), tzn. sprawdzenia liczby oraz rodzaju przepisanych pacjentowi szczepionek pod względem bezpieczeństwa oraz konieczności ich stosowania, biorąc pod uwagę recepty wystawione pacjentowi oraz zrealizowane przez tego pacjenta.¹⁵ Oczywiście jest, że podanie pacjentowi wadliwego, źle przechowywanego, przeterminowanego lub uszkodzonego preparatu nie byłoby dla niego bezpieczne oraz że wobec zaistniałych przeszkód nadal istnieje konieczność zastosowania szczepionki, więc ponowne wystawienie recepty refundowanej jest uzasadnione. Ustawowy obowiązek weryfikacji preskrypcji na platformie P1 dotyczy wprowadzie tylko szczepionek wydawanych bezpłatnie dla dzieci, młodzieży, seniorów oraz kobiet w ciąży i położu, jednak wobec wyjątkowych okoliczności

¹² Odpowiednio stosowany art. 17 ust. 3 w zw. z art. 19 ust. 6 ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 924).

¹³ Na podstawie § 23 ust. 1a załącznika do rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 8 września 2015 r. w sprawie ogólnych warunków umów o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej (tekst jedn.: Dz.U. z 2023 r., poz. 1194 z późn. zm.) – w przypadkach przewidzianych w szczegółowych warunkach umów określonych przez zarządzenia Prezesa NFZ, np. § 19 ust. 14–16 zarządzenia Nr 79/2022/DSOZ z dnia 29 czerwca 2022 r. w sprawie warunków zawarcia i realizacji umów o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej w rodzaju podstawowa opieka zdrowotna.

¹⁴ Na podstawie art. 21a ust. 5 ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 924).

¹⁵ Na podstawie art. 43a ust. 1b oraz art. 43b ust. 5 ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz.U. z 2024 r., poz. 146).

Tabela. Nazwy handlowe szczepionki Tdap firmy Sanofi Pasteur w zależności od kraju członkowskiego Europejskiego Obszaru Gospodarczego, w którym wydano pozwolenie na dopuszczenie do obrotu

Kraj	Nazwa handlowa
Austria, Niemcy	Covaxis
Belgia, Dania, Finlandia, Francja, Grecja, Hiszpania, Holandia, Irlandia, Luksemburg, Norwegia, Portugalia, Szwecja, Włochy	Triaxis
Bułgaria, Chorwacja, Cypr, Czechy, Estonia, Litwa, Łotwa, Malta, Polska, Rumunia, Słowacja, Słowenia, Węgry, Wielka Brytania (Irlandia Północna)	Adacel
Na podstawie pkt 6. ulotki dla pacjenta preparatu Adacel	

wystawiania recepty przez tego samego lekarza uprzednio ordynującego preparat warto wpisać do dokumentacji pacjenta uzasadnienie ponownej preskrypcji także w przypadku pozostałych recept refundowanych na szczepionki (ze zwykłą refundacją). (TZ)

► **Pytanie 4.** W hurtowaniach farmaceutycznych i aptekach pojawiła się szczepionka przeciwko błonicy, tężcowi i krztuścowi, ze zmniejszoną dawką antygenów błonicy i bezkomórkowych antygenów krztuśca (Tdap), o nazwie Triaxis, przeznaczona do szczepienia przypominającego młodzieży i dorosłych, ale w opakowaniach i z ulotką w języku szwedzkim. Ponadto preparatu tego nie ma w rejestrze leków Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (URPL). Czy w Polsce zgodnie z prawem pacjentów można szczepić preparatem Triaxis?

W ostatnim czasie obserwowaliśmy przejściowe ograniczenie dostępności na rynku szczepionek Tdap. Ograniczenie dostępności wynikało z problemów logistyczno-produkcyjnych związanych ze zwiększonym zapotrzebowaniem na te szczepionki na skutek zwiększającej się zachorowalności na krztusiec w Polsce i Europie, i nie było związane z ich jakością lub bezpieczeństwem. Aktualnie sytuacja na rynku się poprawiła i szczepionki ponownie są dostępne (na podstawie informacji dostępnych w portalu ktomalek.pl [stan na 5.03.2025]).

Rzeczywiście w okresie ograniczonej dostępności szczepionek Tdap w hurtowaniach farmaceutycznych i aptekach na rynku pojawiła się „nowa” szczepionka Tdap o nazwie handlowej **Triaxis**, w opakowaniach i z ulotką w języku szwedzkim. Szczepionkę tę pacjenci nadal mogą kupić w aptekach na podstawie recepty. Triaxis to po prostu **inna nazwa handlowa szczepionki Adacel**. Nazwy handlowe, pod jakimi ten produkt leczniczy jest dopuszczony do obrotu w krajach członkowskich Europejskiego Obszaru Gospodarczego, są wymienione w punkcie 6. ulotki dla pacjenta (p. tab.).

W związku z wątpliwościami personelu medycznego realizującego szczepienia redakcja „Medycyny Praktycznej – Szczepienia” zwróciła się do URPL z oficjalnym pytaniem, czy w Polsce zgodnie z prawem można przeprowadzić szczepienie przeciwko błonicy, tężcowi i krztuścowi z użyciem szczepionki Triaxis. W odpowiedzi rzecznik prasowy URPL wyjaśnił, że produkt leczniczy Triaxis uzyskał zgodę Ministra Zdrowia na import docelowy i może być przedmiotem obrotu na terytorium Polski. Potwierdził również, że jest to ta sama szczepionka co Adacel, dopuszczona do obrotu w Polsce, tylko występująca pod inną nazwą handlową, w tym przypadku Triaxis. Nazwy handlowe produktów w Europie i na świecie mogą się między sobą różnić w zależności od kraju. Ponadto wyjaśnił, że w przypadku niedoborów produktów leczniczych na rynku Minister Zdrowia może dopuścić do obrotu na czas określony produkty lecznicze nieposiadające pozwolenia na dopuszczenie do obrotu. Tak jest w tym przypadku. Zatem produkt leczniczy Triaxis, zgodnie z decyzją Ministra Zdrowia, może być w obrocie w Polsce i może być podawany pacjentom. (MŚ)

PIŚMIENNICTWO

- Ograniczenie dostępności szczepionek przeciwko krztuścowi. www.mp.pl/artykul/355136 (dostęp: 08.11.2024)
- Ulotka dołączona do opakowania: informacja dla użytkownika ADACEL
- Korespondencja e-mail redakcji „Medycyny Praktycznej – Szczepienia” z rzecznikiem prasowym Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych z dnia 19.09.2024 r.

► **Pytanie 5.** Czy placówki prywatne, nieposiadające kontraktu z NFZ, mają obowiązek zgłaszania pacjentów uchylających się od szczepień? Niektórzy rodzice decydują się na prowadzenie wszystkich szczepień właśnie w przychodni prywatnej, przesyłają kartę szczepień ze swojego POZ do tej przychodni albo od razu po urodzeniu dziecka wydają polecenie, by szpital przesłał ją do takiej przychodni.

Nie ma obowiązku korzystania ze świadczeń finansowanych ze środków publicznych NFZ i rodzice mogą zdecydować o korzystaniu z odpłatnych szczepień w prywatnej przychodni. Wszystkie osoby przeprowadzające szczepienia ochronne, a więc także wykonujące zawód w placówce prywatnej nieposiadającej kontraktu z NFZ, mają takie same obowiązki w obszarze szczepień obowiązkowych, które obejmują:¹⁶

- prowadzenie dokumentacji medycznej dotyczącej obowiązkowych szczepień ochronnych, w tym przechowywanie karty uodpornienia oraz dokonywanie wpisów potwierdzających wykonanie szczepienia
- sporządzenie sprawozdania z przeprowadzonych obowiązkowych szczepień ochronnych oraz raportu o przypadkach niewykonania obowiązkowych szczepień ochronnych, które przekazuje państwowemu powiatowemu inspektorowi sanitarnemu.

Wzór kwartalnego sprawozdania z obowiązkowych szczepień ochronnych określa załącznik nr 6 do rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 27 września 2023 r. w sprawie obowiązkowych szczepień ochronnych (Dz.U. z 2023 r., poz. 2077 z późn. zm.).

Raport o przypadkach niewykonania obowiązkowych szczepień ochronnych zawiera katalog

danych osobowych określonych ustawowo¹⁷ i ma postać imiennego wykazu:¹⁸

- 1) osób małoletnich objętych obowiązkowymi szczepieniami ochronnymi, które nie były podane lekarskiemu badaniu kwalifikacyjnemu albo u których nie zostały przeprowadzone obowiązkowe szczepienia ochronne mimo niestwierdzenia u nich przeciwwskazań do szczepienia
- 2) osób sprawujących prawną pieczę nad osobą małoletnią, o której mowa w pkt 1, o ile jest to możliwe do ustalenia.

Sprawozdanie i raport są przekazywane w formie elektronicznej za pomocą Systemu Ewidencji Państwowej Inspekcji Sanitarnej (SEPIS).¹⁹

Kto wbrew obowiązkowi prowadzenia dokumentacji medycznej dotyczącej szczepień ochronnych nie dokonuje wpisu szczepienia, nie wystawia zaświadczenia o wykonaniu szczepienia lub nie prowadzi dokumentacji medycznej w tym zakresie lub prowadzi ją nierzetelnie, podlega karze grzywny²⁰ za wykroczenie w wysokości 20–5000 zł.²¹ (TZ)

¹⁷ Zgodnie z art. 17 ust. 9c ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 924).

¹⁸ Na podstawie art. 17 ust. 9b ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 924) oraz § 18 rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 27 września 2023 r. w sprawie obowiązkowych szczepień ochronnych (Dz.U. z 2023 r., poz. 2077 z późn. zm.) i rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 17 października 2014 r. w sprawie systemów wymiany informacji w zakresie dotyczącym zadań Państwowej Inspekcji Sanitarnej (tekst jedn.: Dz.U. z 2021 r., poz. 226).

¹⁹ Zgodnie z dyspozycją § 17 rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 27 września 2023 r. w sprawie obowiązkowych szczepień ochronnych (Dz.U. z 2023 r., poz. 2077 z późn. zm.).

²⁰ Na podstawie art. 51 pkt 2) ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi.

²¹ Jej wymiar określa art. 24 ustawy z dnia 20 maja 1971 r. – Kodeks wykroczeń (tekst jedn.: Dz.U. z 2023 r. poz. 2119).

¹⁶ Na podstawie art. 17 ust. 8 i 9b ustawy z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (tekst jedn.: Dz.U. z 2024 r., poz. 924) oraz § 12, § 16 i § 17 rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 27 września 2023 r. w sprawie obowiązkowych szczepień ochronnych (Dz.U. z 2023 r., poz. 2077 z późn. zm.).

Medycyna rodzinna

Program edukacyjny pod patronatem Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce

Kierownik naukowy: dr n. med. Ireneusz Szymczyk

Kierownik Zakładu Medycyny Rodzinnej, Katedra Pediatrii i Medycyny Rodzinnej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny

1 Wskaż zdanie prawdziwe dotyczące bolesnej neuropatii cukrzycowej:

- A. U chorych na cukrzycę typu 1 intensywna kontrola glikemii z docelowym odsetkiem HbA1c <7% zmniejsza ryzyko objawowej neuropatii nawet o 60%.
- B. U chorych na cukrzycę typu 2 intensywna kontrola glikemii z docelowym odsetkiem HbA1c <7% zmniejsza ryzyko objawowej neuropatii nawet o 60%.
- C. Wyrównanie niedoboru witaminy B₁₂ zmniejsza ryzyko rozwoju neuropatii.
- D. prawidłowe A, B
- E. prawidłowe A, C

2 Lekiem pierwszego wyboru u pacjentów z bólową cukrzycową neuropatią obwodową nie jest:

- A. pregabalina
- B. karbamazepina
- C. duloksetyna
- D. gabapentyna
- E. amitriptylina

► Zdobywaj punkty z „Lekarzem Rodzinnym”!

Za udział w programie „Medycyna rodzinna” przysługują punkty edukacyjne z akredytacją Naczelnej Rady Lekarskiej.

► Zasady udziału w Programie

Pytania dotyczą artykułów opublikowanych w numerze 2/2025 „Lekarza Rodzinnego”.

Odpowiedzi na poniższe pytania należy **przesłać przez internet** (www.mp.pl – w bocznym menu w zakładce „Programy edukacyjne”).

Uwaga: spośród podanych odpowiedzi tylko jedna jest prawidłowa!

Szczegółowe regulaminy programów edukacyjnych są dostępne w siedzibie wydawnictwa oraz w internecie pod adresem www.mp.pl.

► Korzyści

Punkty edukacyjne. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 21 lutego 2022 r. w sprawie sposobu dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentystów – każdy lekarz w ramach doskonalenia zawodowego powinien w ciągu okresu rozliczeniowego trwającego 4 lata uzyskać 200 punktów edukacyjnych. Za udział w programie edukacyjnym „Medycyna rodzinna” (akredytowanym przez Naczelną Radę Lekarską), zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 21 lutego 2022 r., uczestnik może zgromadzić rocznie maksymalnie do 54 punktów (do 216 pkt w ciągu 4 lat). Warunkiem przyznania punktów edukacyjnych za przeczytanie danego numeru jest udzielenie co najmniej 60% prawidłowych odpowiedzi na pytania w programie edukacyjnym z tego numeru.

Nagrody. Uczestnicy programu, którzy odpowiedzą prawidłowo na największą liczbę pytań, otrzymają dyplomy i karty podarunkowe Medycyny Praktycznej.

Lista nagrodzonych będzie publikowana w „Lekarzu Rodzinnym” raz w roku.

► Termin nadsyłania odpowiedzi na pytania z numeru 2/2025 upływa **22 kwietnia 2025 roku**.

►► Prawidłowe odpowiedzi na pytania do numeru 1/2025

1 – D, 2 – C, 3 – C, 4 – E, 5 – D, 6 – A, 7 – C, 9 – D, 10 – C, 11 – B, 12 – E, 13 – D, 14 – E, 15 – E, 16 – D, 17 – D, 18 – E, 19 – C, 20 – D

Od Redakcji: Pytanie 8 z numeru 1/2025 zostało anulowane.
Przepraszamy za zaistniałą pomyłkę.

- 3** U pacjenta ze wstępnym rozpoznaniem choroby Alzheimera, w przypadku przedłużającego się oczekiwania na konsultację neurologiczną, lekarz rodzinny może włączyć: 1. donepezil, 2. rywastygminę, 3. memantynę, 4. piracetam, 5. winpocetynę.

Prawidłowa odpowiedź to:

- A. 1
- B. 1, 2
- C. 1, 2, 3
- D. 1, 2, 3, 4
- E. 1, 2, 3, 4, 5

- 4** Wskazaniem do rozważenia założenia zgłębnika nosowo-żołądkowego jest:

- A. trudność w połykaniu
- B. ryzyko aspiracji pokarmu
- C. ryzyko niedożywienia
- D. prawidłowe B, C
- E. prawidłowe A, B i C

- 5** W przypadku konieczności karmienia sztucznej osoby dorosłej z trudnościami w połykaniu (np. w przebiegu otępienia), zaleca się, aby zgłębnik nosowo-żołądkowy był założony przez czas nie dłuższy niż:

- A. 1 tydzień
- B. 1–2 tygodnie
- C. 2–3 tygodnie
- D. 3–4 tygodnie
- E. 4–5 tygodni

- 6** Podstawą rozpoznania osteoporozy u dzieci i młodzieży jest stwierdzenie w badaniu densytometrycznym (DXA) zmniejszonej gęstości mineralnej kości ($z\text{-score} < 2,0$), ponieważ DXA jest jedynym badaniem obrazowym wykorzystywanym w praktyce klinicznej i zalecanym w rozpoznawaniu osteoporozy u pacjentów w wieku rozwojowym.

- A. Oba stwierdzenia są prawdziwe i istnieje między nimi związek przyczynowy.
- B. Oba stwierdzenia są prawdziwe, lecz brak między nimi związku przyczynowego.
- C. Pierwsze stwierdzenie jest prawdziwe, drugie fałszywe.

D. Pierwsze stwierdzenie jest fałszywe, drugie prawdziwe.

E. Oba stwierdzenia są fałszywe.

- 7** Złamanie istotne klinicznie u pacjenta w wieku rozwojowym definiuje się jako:

- A. co najmniej 2 złamania kości długich do 10. roku życia po urazie o małej energii
- B. co najmniej 3 złamania kości długich do 10. roku życia po urazie o małej energii
- C. co najmniej 4 złamania kości długich w dowolnym wieku, <19. roku życia.
- D. prawidłowe A, C
- E. prawidłowe B, C

- 8** Zgodnie z polskimi wytycznymi celem leczenia osteoporozy w wieku rozwojowym jest:

- A. zmniejszenie ryzyka kolejnych złamań nisko-energetycznych
- B. zahamowanie/zwolnienie tempa utraty masy kostnej
- C. ewentualnie zwiększenie gęstości mineralnej kości
- D. prawidłowe A, B
- E. prawidłowe A, B i C

- 9** Osteoporoza wieku rozwojowego ma podłoże wtórne w około:

- A. 80% przypadków
- B. 60% przypadków
- C. 50% przypadków
- D. 40% przypadków
- E. 20% przypadków

- 10** Osteoporoza wtórna u dzieci i młodzieży może być wywołana przez: 1. niedobór witaminy D, 2. niedostateczne spożycie wapnia, 3. glikokortykosteroidy, 4. inhibitory pompy protonowej, 5. leki przeciwpadaczkowe. Prawidłowa odpowiedź to:

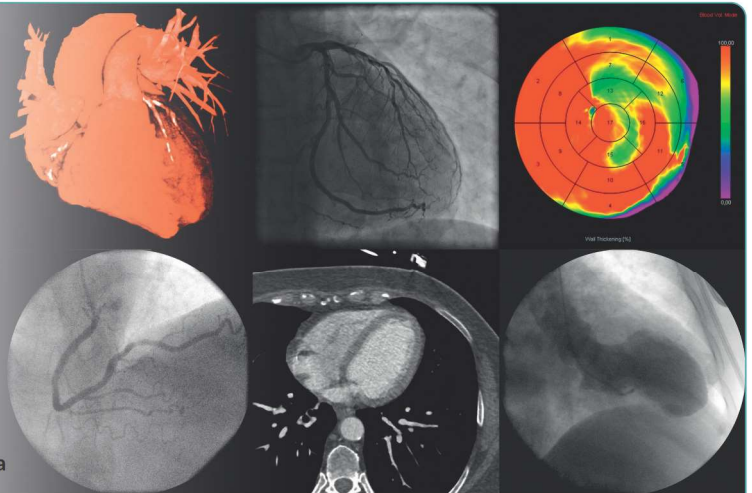
- A. 1
- B. 1, 2
- C. 1, 2, 3
- D. 1, 2, 3, 4
- E. 1, 2, 3, 4, 5

- 11** Najczęstszą nieprawidłowością stwierdzaną w morfologii krwi u osób zakażonych HIV jest:
- A. niedokrwistość
 - B. neutropenia
 - C. limfopenia
 - D. trombocytopenia
 - E. trombocytoza
- 12** Kobiecie w ciąży należy zaproponować test w kierunku zakażenia HIV, który powinien być wykonany
- A. do 10. tygodnia ciąży (tc.) i między 32. a 36. tc.
 - B. do 10. tc. i między 33. a 37. tc.
 - C. do 14. tc. i między 32. a 36. tc.
 - D. do 14. tc. i między 33. a 37. tc.
 - E. między 10. a 14. tc. i między 32. a 37. tc.
- 13** W sytuacji, gdy brak jest danych dotyczących przebiegu ciąży i opieki prenatalnej, u dziecka adoptowanego warto rozważyć wykonanie następujących badań przesiewowych w kierunku zakażenia:
1. HBV, 2. HCV, 3. krętkiem błędym,
 4. HIV, 5. prątkiem gruźlicy. Prawidłowa odpowiedź to:
- A. 1
 - B. 1, 2
 - C. 1, 2, 3
 - D. 1, 2, 3, 4
 - E. 1, 2, 3, 4, 5
- 14** Przewlekły ból krzyża to ból okolicy lędźwiowo-krzyżowej trwający co najmniej:
- A. 4 tygodnie
 - B. 6 tygodni
 - C. 8 tygodni
 - D. 10 tygodni
 - E. 12 tygodni
- 15** Badanie przedmiotowe pacjenta z bólem krzyża powinno obejmować m.in. ocenę siły mięśniowej podczas czynnego prostowania kończyny dolnej w kolanie, w czasie obserwacji chodzenia na piętach i palcach. Badanie to pozwala ujawnić patologię odpowiednio w zakresie korzenia nerwu:
- A. L1, L2, L3
 - B. L2, L3, L4
 - C. L3, L4, L5
 - D. L4, L5, S1
 - E. L5, S1, S2
- 16** W przypadku braku zaburzeń wymagających swoistego leczenia lub operacji chirurgicznej leczeniem pierwszego wyboru w przewlekłym bólu krzyża jest/są:
- A. postępowanie nefarmakologiczne
 - B. niesteroidowe leki przeciwzapalne
 - C. paracetamol
 - D. duloksetyna
 - E. gabapentyna
- 17** Objawem alarmowym u chorego z przewlekłym bólem krzyża nie jest:
- A. uraz
 - B. wiek >50 lat
 - C. przesadna reakcja na chorobę
 - D. gorączka
 - E. stosowanie glikokortykosteroidów
- 18** Nagłe zatrzymanie moczu z towarzyszącym bólem krzyża promieniującym wzdłuż jednej lub obu kończyn dolnych i osłabieniem zgięcia podeszwowego stopy nasuwa podejrzenie:
- A. przepukliny jądra miazdzystego
 - B. zespołu ogona końskiego
 - C. zwężenia kanału kręgowego
 - D. uszkodzenia krążka międzykręgowego
 - E. spondylolizy

- 19 Zgodnie z opinią ekspertów European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) w rutynowej diagnostyce zakażenia *H. pylori* u dzieci i nastolatków z bólem brzucha zalecane jest wykorzystanie:
- A. testów wykrywających antygen *H. pylori* w kale
 - B. testu oddechowego z mocznikiem (^{13}C -UBT)
 - C. badań serologicznych
 - D. prawidłowe A, B
 - E. żadne z powyższych
- 20 Szacuje się, że wśród wszystkich przypadków półpaśca, ocny dotyczy około:
- A. 1–2% przypadków
 - B. 3–5% przypadków
 - C. 8–20% przypadków
 - D. 20–30% przypadków
 - E. 50% przypadków

kardiologia serwis dla lekarzy

- sprawdź najnowsze **wytyczne**
- zapoznaj się z **wynikami ostatnich badań**
- przeczytaj, o czym dyskutowano na **konferencjach**
- przeanalizuj **ciekawe przypadki**
- zadaj pytanie **ekspertowi**
- zobacz, jak **krok po kroku** prowadzić pacjenta
- przygotuj się do **egzaminu z kardiologii**
- miej zawsze przy sobie **poradnik dyżurnego kardiologa**



mp.pl

medycyna praktyczna dla lekarzy

mp.pl/kardiologia

sponsor

BAUSCH Health